

L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE PAR HYPOPLASIE OU ATROPHIE RÉNALE UNILATÉRALE

Travail du Laboratoire d'Anatomie Pathologique,
de la Clinique Urologique, du Service de Médecine Générale
et du Laboratoire de l'Hôpital Militaire des Genettes

THÈSE

présentée

A LA FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 23 décembre 1955

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

PAR

COLLET Jean

Ancien Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Né le 28 Novembre 1928, à Mézières (Ardennes)



MAZEL & POLGE
6^{bis}, Rue Janin
LYON

**L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE
PAR HYPOPLASIE
OU ATROPHIE RÉNALE UNILATÉRALE**

L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE PAR HYPOPLASIE OU ATROPHIE RÉNALE UNILATÉRALE

Travail du Laboratoire d'Anatomie Pathologique,
de la Clinique Urologique, du Service de Médecine Générale
et du Laboratoire de l'Hôpital Militaire des Genettes

THÈSE

présentée

A LA FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 23 décembre 1955

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

PAR

COLLET Jean

Ancien Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Né le 28 Novembre 1928, à Mézières (Ardennes)



MAZEL & POLGE
6^{bis}, Rue Janin
LYON

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire	MM. J. LEPINE.
Doyen	H. HERMANN.
Assesseur	J. GATE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. NICOLAS, COLLET, CLUZET, BERARD, GUIART, PIERY, CADE, PATEL, LEPINE, SAVY, TRILLAT, LERICHE, MOURIQUAND, MAZEL, LEULIER, GARIN.

PROFESSEURS

Clinique médicale A.....	MM. FROMENT.
Clinique médicale B.....	P. RAVAUULT.
Clinique chirurgicale A.....	SANTY.
Clinique chirurgicale B.....	WERTHEIMER.
Clinique ophtalmologique	BONNET.
Clinique urologique	CIBERT.
Clinique et prophylaxie de la tuberculose	DUFOURT.
Clinique dermatologique et syphiligraphique.....	GATE.
Clinique neuro-psychiatrique et hygiène mentale.	DECHAUME.
Clinique des maladies infectieuses et bactériolog.	SEDALLIAN.
Clinique de chirurgie orthopédique et chirurgie infantile	
Clinique gynécologique	GUILLEMINET.
Clinique obstétricale	POLLOSSON.
Clinique stomatologique	PIGEAUD.
Clinique médicale infantile et hygiène du 1er âge	DUCLOS.
Clinique oto-rhino-laryngologique	BERNHEIM.
Physiologie	MAYOUX.
Anatomie pathologique	HERMANN.
Physique biologique, radiologie et physiothérapie.	J.-F. MARTIN.
	PONTHUS (détaché à Beyrouth).
Parasitologie et pathologie exotique.....	GARIN.
Thérapeutique chirurgicale et chirurgie opératoire	ROCHET.
Chimie organique et toxicologie.....	CHAMBON.
Pathologie générale et expérimentale.....	JOSSERAND.
Hydrologie therap., climatologie et écologie sociale.	DELORE.
Anatomie	GABRIELLE.
Pathologie interne	CROIZAT.
Chimie biologique et médicale.....	ENSELME.
Pathologie chirurgicale	MALLET GUY.
Histologie	NOEL.
Pharmacie galénique et matière médicale.....	REVOL.
Médecine du travail.....	BOURRET.
Thérapeutique	LEVRAI.
Hygiène et action sanitaire et sociale	SOHER.
Biologie médicale et pharmacodynamie.....	JOURDAN.
Propédeutique chirurgicale	BERTRAND.
Botanique et cryptogamie.....	NIETEN.
Chimie analytique pharmaceutique.....	BADINAND.
Pharmacie et pharmacologie.....	DREVON.
Médecine légale et déontologie.....	ROCHE.
Parasitologie et pathologie exotique	X...



PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Obstétrique	MM. BANSSILLON.
Physique biologique	BERGER.

MAITRES DE CONFERENCES — AGREGES

Parasitologie	MM. COUDERT.	Pharmacie galénique et	MM.
Parasitologie	ROMAN.	matière médicale	DORCHE.
Bactériologie	BERTOYE A.	Pharmacie et pharmaco-	
Physiologie	CHATONNET.	logie	CIER A.
Physiologie	CIER J.-F.	Hygiène	BENAZET.
Chimie biologique et mé-		Anatomie pathologique..	FEROLDI.
dicale	CREYSEL R.	Chimie organique et toxi-	
Anatomie	DUROUX.	cologie	PERROT.

AGREGES EN EXERCICE

Pathologie médicale....	MM. GALLY.	Pathologie chirurgicale.	MM. SAUTOT.
Pathologie médicale....	GONIN.	Ophtalmologie	PAUFIQUE.
Pathologie médicale....	GUINET.	Obstétrique	MAGNIN.
Pathologie médicale....	PONT.	Obstétrique	MATHIEU J.
Pathologie médicale....	VIGNON.	Obstétrique	BURTHIAULT
Pathologie médicale....	REVOL.	Oto-Rhino-Laryngologie.	GIGNOUX.
Pathologie médicale....	TRAEGER.	Dermato-vénéréologie ..	THIERS.
Pathologie chirurgicale.	MANSUY.	Urologie	PERRIN.
Pathologie chirurgicale.	DARGENT.	Neuro-chirurgie	LECUIRE.
Pathologie chirurgicale.	GUILLET.	Orthopédie	MARION Jos.
Pathologie chirurgicale.	MARION P.	Stomatologie	FREIDEL.
Pathologie chirurgicale.	MICHAUD.	Electro-radiologie	PAPILLON.
Pathologie chirurgicale.	JAUBERT de	Pédiatrie et puériculture.	FRANCOIS.
	BEAUJEU.	Thérapeutique	BRETTE.
		Maladies infectieuses ..	MONNET.

CHARGE DES FONCTIONS D'AGREGE

Médecine légale	M. COLIN.
-----------------------	-----------

CHARGE DES FONCTIONS DE MAITRE DE CONFERENCES-AGREGE

Histologie	DUMONT L.	Physique biologique ...	MORET.
------------------	-----------	-------------------------	--------

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. J.-F. MARTIN, Président, J. CIBERT, A. GUICHARD, J. FEROLDI.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MA FEMME

A MON FILS

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR J.-F. MARTIN

Professeur d'Anatomie Pathologique

Nous le remercions profondément du grand honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de cette thèse. Qu'il veuille trouver ici l'expression de notre gratitude et de notre respect.

A NOS JUGES

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. CIBERT

Professeur de Clinique Urologique

Chirurgien des Hôpitaux

Il a mis à notre disposition de nombreuses observations qui nous ont permis de mener à bien cette thèse. Nous le prions de croire à notre respectueuse gratitude.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ A. GUICHARD

Médecin des Hôpitaux

Il a bien voulu accepter de nous juger. Nous l'assurons de notre gratitude pour les conseils qu'il nous a donnés pour l'élaboration de ce travail.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ J. FEROLDI

Son aide nous a été précieuse pour les études anatomiques de nos observations dont il a voulu revoir toutes les préparations. Nous le remercions de l'aide qu'il nous a apportée.

A MONSIEUR LE MÉDECIN-GÉNÉRAL GIRAUD

Professeur Agrégé du Val de Grâce

*Directeur de l'Ecole du Service de Santé Militaire
et de l'Hôpital Militaire d'Instruction des Genettes*

Hommages respectueux.

A MONSIEUR LE MÉDECIN-COLONEL CAMELIN

Professeur Agrégé du Val de Grâce

Il nous a inspiré le sujet de cette thèse.
Nous garderons le souvenir de notre stage
dans son service où il nous a tant appris.

A MONSIEUR LE MÉDECIN-COLONEL TOUZARD

Chirurgien des Hôpitaux Militaires

Chirurgien-Consultant des F.F.A.

Nous le remercions vivement d'avoir bien
voulu nous confier les observations de ses
opérés. Puisse ce travail lui apporter la
preuve que sa confiance n'aura pas été vaine.

A NOS AMIS

LE DOCTEUR G. BURLOUX

Le DOCTEUR R. CARRE

LE DOCTEUR C. LEON

De longues études communes nous ont réunis. Que cette thèse leur apporte le témoignage de notre amitié.

L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE PAR HYPOPLASIE OU ATROPHIE RÉNALE UNILATÉRALE

AVANT-PROPOS

Ce court chapitre n'a pour but que de préciser quelques abréviations et usages que nous avons suivis au cours de la rédaction de cette thèse. Celles-ci pourraient intriguer ou dérouter le lecteur.

Toutes les mesures sont exprimées en millimètre (mm.) et sont données dans l'ordre longueur, largeur, épaisseur, toute dimension non connue étant exprimée par le symbole X.

Voici nos abréviations :

- T.A. : tension artérielle
- H.T.A. : hypertension artérielle
- T.A.C.R. : tension de l'artère centrale de la rétine
- U.I.V. : urographie intraveineuse
- P.S.P. : phénol-sulfone-phtaléine
- Ci : clearance à l'inuline
- Cd : clearance au mannitol
- TMd : tolérance maxima au diodrast
- F.R.P. : flot rénal plasmatique

Signalons enfin que toutes les données biologiques sont exprimées en grammes par litre, et toutes les mesures tensionnelles en millimètres de mercure.

INTRODUCTION

L'objet d'étude de cette thèse est l'hypoplasie rénale unilatérale accompagnée d'hypertension artérielle. Nous avons rassemblé, grâce aux observations de MM. les Pr^s CIBERT, LEVRAT, GUICHARD et de M. le Médecin Colonel CAMELIN, un certain nombre de cas de petitesse rénale unilatérale avec H.T.A.

Nous précisons « petitesse rénale », car si les observations de la littérature offrent des cas indiscutables où l'origine congénitale ne peut être mise en doute, dans bien d'autres cas, il est difficile de distinguer l'atrophie acquise de sa contre-partie congénitale.

L'existence de l'hypoplasie rénale unilatérale ne saurait souffrir la discussion mais les descriptions caractéristiques sont rares. C'est donc une étude un peu théorique que nous pourrions entreprendre. En fait, notre but sera à propos de nos observations, la discussion de l'origine de la réduction du volume rénal. Nous nous sommes donc attachés aux « cas-limites » où le doute est permis.

Outre ce problème, il est d'un particulier intérêt de préciser les données cliniques, diagnostiques et surtout thérapeutiques. Les petits reins hypertensifs constituent un groupe des H.T.A. chirurgicales.

L'étude de cette malformation rénale n'a d'intérêt que par le phénomène hypertensif qui l'accompagne et la pathogénie de cette H.T.A. est d'un particulier intérêt. Les travaux expérimentaux de H. GOLDBLATT et des auteurs qui ont repris ce problème offrent une corrélation valable avec l'H.T.A. rénale. Sans doute, ne faut-il pas assimiler totalement ces deux groupes de faits, mais l'expérimentation est d'une valeur telle qu'elle justifie le nombre des travaux qui s'y sont attachés.

Tous les examens microscopiques ont été revus par le Professeur J.-F. MARTIN et le Docteur J. FEROLDI au Laboratoire d'Anatomie Pathologique à qui nous devons l'iconographie de ce travail.

PREMIÈRE PARTIE

**L'HYPERTENSION RÉNALE
EXPÉRIMENTALE**

L'hypertension rénale expérimentale H.R.E. est un des thèmes les plus discutés dans la médecine moderne, et il suffit de parcourir la littérature mondiale pour s'en assurer, mais si la recherche expérimentale s'est précisée elle s'est dispersée sur une série de points de vue particuliers, chaque auteur creusant peu à peu dans un terrain étroit et il est difficile de trouver une vue d'ensemble sur ce problème. Nous n'avons pas l'ambition de faire ici la synthèse des travaux modernes, mais seulement de rappeler et préciser des notions éparses dans les travaux mondiaux. Nous serons souvent obligés de laisser une question en suspens, les auteurs ayant sur ce sujet des opinions diamétralement opposées qu'ils appuient d'arguments expérimentaux apparemment péremptoirs.

Il est impossible d'étudier les relations rein et H.T.A. sans se reporter au travail princeps de RICHARD BRIGHT qui, en 1827, décrit le syndrome d'urine albumineuse associée à une maladie rénale. En 1836, il rapporta ses découvertes nécropsiques sur cent de ses malades et nota la fréquence de l'augmentation du volume cardiaque sans lésion valvulaire. Il concluait par une alternative restée célèbre, « either that altered quality of the blood affords irregular and unwonted stimulus to the organ immediatly or that it so affects the minute and capillary circulation as to render greater action necessary to force the blood through the distant divisions of the vascular system ». Bien d'autres auteurs, TRAUBE, WIDAL, ont encore assuré la relation rein-H.T.A. et l'on s'était habitué à lier définitivement l'organe et le symptôme. Mais une réaction se produisit sous l'impulsion des travaux de VAQUEZ, AMBARD, qui découvrent des H.T.A. sans lésions rénales, puis VAQUEZ et JOSUÉ mirent en évidence les H.T.A. d'origine surrénale. Enfin, à la suite des découvertes de HÉRING et de CYON, fut admise une origine neurogène de l'H.T.A... Ainsi le rein perdait de plus en plus d'importance.

Un des principaux écueils de la théorie rénale avait été l'impossibilité de reproduire régulièrement une H.T.A. permanente par un mécanisme expérimental. Quelques auteurs, KATZENSTEIN en 1905, JANE-

way en 1909, s'y étaient essayé mais leurs expériences étaient peu concluantes.

En 1934, HARRY GOLDBLATT et ses collaborateurs décrivent une technique propre à créer une H.R.E. chez le chien par la constriction des deux artères rénales. Cette publication est d'un grand intérêt car elle permet l'étude expérimentale de la relation entre les affections rénales et l'H.T.A.. Toute une série de travaux découlèrent de cette découverte en vue de préciser le mécanisme de l'H.R.E. par ischémie ainsi créée.

Notre intention est de présenter ces recherches aussi simplement que possible, en étudiant successivement les différents mécanismes qui peuvent être proposés pour expliquer la production de cette H.R.E.

I. — RÔLE DU SYSTÈME NERVEUX

Dans le but de préciser si l'innervation du rein jouait un rôle dans le déclenchement de l'H.T.A. par ischémie, un certain nombre de travaux furent réalisés. Les expériences de dénervation rénale (PAGE 1935), de transplant au cou (BLALOCK et LÉVY 1937), de section des nerfs splanchniques (GOLDBLATT, GROSS, HANZAL 1937), de section des racines antérieures de la moelle (GOLDBLATT-WARTMAN 1937), de sympathectomie étendue (FREEMAN et PAGE 1937), n'empêchent pas le développement et ne font pas rétrocéder l'H.R.E.. Ainsi tout mécanisme neurogénique semble exclu dans le déclenchement ou le maintien de l'H.R.E.. Mais en 1938, GLENN, CHILD et PAGE créent une H.R.E. puis curettent la moelle à partir du cinquième segment cervical. Ils constatent alors une baisse brutale de la T.A., sans doute due au choc opératoire mais, dans les suites, la T.A. remonte progressivement pour se fixer à un niveau inférieur au taux antérieur mais encore hypertensif.

Ainsi se trouve mis en évidence le rôle du système nerveux central dont nous étudierons plus loin l'importance.

II. — MÉCANISME HUMORAL

Ce mécanisme humoral, avancé déjà en hypothèse par R. BRIGHT a trouvé son premier support expérimental dès 1898, lorsque TIGERS-

TEDT et BERGMAN ont extrait du rein normal une substance à propriétés hypertensives rapides et fugaces. Les travaux de GOLDBLATT donnèrent à cette découverte un regain d'actualité. HOUSSAY, FASCILOLO en 1937 apportèrent la démonstration irréfutable du mécanisme humoral en greffant un rein normal au cou d'un chien binephrectomisé puis en ischémiant ce rein. Cette substance fut assimilée à la rénine par TACQUINI (1938), PRINZMETAL, LEWIS et LEO en 1940 qui démontrèrent sa nature enzymatique. Mais indépendamment les uns des autres, KOHLSTAEDT, HELMER et PAGE en 1939, BRAUN-MENEDEZ, FASCILOLO, LELOIR et MUNOZ en 1940 démontrèrent que la rénine n'était hypertensive qu'en se combinant avec un composant du plasma normal, renin-substrat ou renin-activator de PAGE ou hypertensinogène.

L'hypertensinogène est une α -2 globuline probablement d'origine hépatique et sa formation par le parenchyme hépatique est sous la dépendance du cortéx surrénal comme l'a montré GAUDINO.

De la combinaison rénine-hypertensinogène naît l'hypertensine ou angiotonine de PAGE, qui est la véritable substance vaso-constrictive, mais sa durée d'action est brève car elle est détruite par l'hypertensinase ou angiotonase qui fut soupçonnée par BRAUN-MENEDEZ et ses collaborateurs en 1940, et par PAGE en 1942. Cette substance existe dans le parenchyme rénal normal, mais, FRIEDMAN en 1941, SAPIRSTEIN, REED et PAGE en 1946 situent dans le plasma le maximum d'action de l'hypertensinase in vivo.

Le mécanisme de la production de rénine par le rein ischémié était rapporté à l'ischémie due à la constriction de l'artère rénale, c'est-à-dire à la diminution de l'irrigation donc à l'anoxie mais pour KOHLSTAEDT et PAGE (1940) il faut faire intervenir le « pouls artériel rénal » indépendamment du débit sanguin.

Enfin le lieu de production de la rénine fut dès 1939 situé par GOORMAGHTIGH dans les cellules afibrillaires de la média des artérioles rénales et de l'appareil juxta-glomérulaire. Cette opinion fut confirmée par les travaux de DUNIHUE (1940), DUNIHUE et CANDON (1941), mais dès 1942 une série de travaux de FRIEDMAN et KAPLAN démontrent que la rénine est sécrétée par l'épithélium tubulaire dans la portion du tube contourné. Cette opinion fut d'ailleurs controversée par MAC-MANUS (1950) et par YOSHIMURA et NEGISHI en 1954. Actuellement on fait également jouer un rôle à la macula densa.

Ainsi, se trouve réalisée une théorie cohérente de l'H.R.E. mais, la brièveté d'action de l'hypertensine, les phénomènes de tachyphylaxie, la disparition progressive des cellules affibrillaires de GOORMAGHTIGH dans le rein d'animal en H.R.E. de longue haleine font suggérer que le mécanisme de l'hypertensine ne doit jouer qu'à la phase aiguë de l'H.R.E. Cette hypothèse a été confirmée par les travaux de DELL'ORO et BRAUN-MENEDEZ en 1942 ; HAYNES-DEXTER en 1947, BLACKET, DE-POORTER PICKERING, SELLERS et WILSON en 1950, KAHN, SKEGGS, SHUMWAY en 1950 qui démontrent que la rénine augmente dans le sang pendant les premiers jours de l'H.R.E. pour décroître et disparaître alors que l'H.T.A. persiste.

Le mécanisme de l'H.R.E. en phase aiguë est donc tout à fait clair mais en phase chronique, qui est l'intérêt propre de l'expérimentation et de la clinique, cette pathogénie ne peut être soutenue.

D'autres faits corroborent d'ailleurs la critique de la pathogénèse de l'H.R.E. expliquée par la sécrétion de la rénine.

1°) Le flot sanguin rénal, diminué dès la création de la constriction de l'artère rénale, s'accroît rapidement pour reprendre bientôt sa valeur initiale. SCHROEDER et STEELE en 1940 constatent qu'il faut une constriction très serrée de l'artère rénale pour obtenir une réduction permanente du flot rénal. FRIEDMAN, SELZER et ROSENBLUM en 1941 démontrent par clearance à l'inuline, que chez l'homme hypertendu, le flot sanguin rénal est diminué si l'H.T.A. est d'installation récente mais non ensuite. DUMONT en 1946, explique ce fait par la désischémie du rein par l'H.T.A. créée. L'ischémie rénale ne semble donc qu'un phénomène transitoire, critique, déclenchant le mécanisme de sécrétion de la rénine puis disparaissant alors que l'H.T.A. persiste.

2°) La néphrectomie du rein ischémié produit des résultats opposés selon le laps de temps écoulé entre l'ischémie et l'excision du rein clampé. GOLDBLATT en 1937, WILSON et BYROM en 1939 rapportent l'abaissement de la T.A. au niveau normal après ablation du rein ischémié mais cette opinion fut controuvée par PAGE en 1939, FRIEDMAN, JARMAN et KLEMPERER, WILSON-BYRON en 1941, PLASHER, DRURY en 1949, WAKERLIN en 1952. En 1943, PATTON, PAGE et OGDEN, faisant le total des expériences de WILSON-BYRON en 1941, FRIEDMAN, et de leurs travaux constatent que la néphrectomie du rein ischémié ramène

ne la T.A. au niveau normal dans 29 % des cas ; dans 49 %, l'H.T.A. est seulement améliorée ; dans 22 % il n'y a aucun changement, et ils en concluent que l'expérimentation est en accord avec la clinique humaine puisque, faisant une statistique des cas de néphrectomie pour néphropathies unilatérales hypertensives, ils constatent que la T.A. revient à son niveau normal dans 30 % des cas.

3°) La néphrectomie bilatérale a été longtemps réputée incapable de produire une H.T.A. ; en fait, la durée de survie de l'animal était très faible et il était difficile de conclure. Les méthodes modernes — dialyse péritonéale, rein artificiel, et la technique d'animaux en parabiose — ont permis de s'inscrire en faux contre les conclusions antérieures.

Les travaux modernes de GROLLMAN et RULE en 1943, BYROM DODSON en 1949, LEDINGHAM en 1951 montrent que la néphrectomie bilatérale provoque l'H.T.A., d'apparition plus lente que par constriction artérielle rénale, hypertension qui persiste jusqu'à la mort de l'animal.

4°) Le rôle du rein non ischémié est également important. Au point de vue anatomo-pathologique, des lésions de dégénérescence hyaline ou fibrinoïde des petites artères avec lésion glomérulaire de même type ont été constatées par WILSON et BYROM en 1939, par FRIEDMAN JARMAN et KLEMPERER en 1941, par SCHROEDER et NEUMAN en 1942. Ces lésions ont été rapportées à l'H.T.A. par tous les auteurs. BYROM et DODSON le vérifient en créant une H.T.A. brusque par injection intra-artérielle d'eau salée, ce qui produit des lésions artériolaires rénales. FLASHER et DRURY, en 1949, comparent les lésions du rein sain à celles de l'ophtalmie sympathique. En fait, il faut conclure que l'H.T.A. par ischémie rénale est produite par striction de l'artère rénale et que l'H.T.A. peut provoquer des lésions artériolaires réalisant ainsi le cercle vicieux de l'H.T.A. d'origine rénale sur lequel insistaient WILSON et BYROM en 1941.

D'un point de vue expérimental également, mais plus proche de la clinique, il faut insister sur les travaux de FLOYER en 1951. Cet auteur, expérimentant sur le rat, crée une H.R.E. par ischémie. L'enlèvement du clamp abaisse la T.A. à un niveau encore hypertensif. S'il réalise la néphrectomie du rein ischémié, la T.A. persiste à ce niveau,

mais s'il enlève le rein sain, la T.A. revient au taux normal antérieur à toute manipulation sur l'animal (le rein opposé étant déclampé).

De ces différentes expériences, on peut conclure, qu'en H.R.E. à la phase chronique, il existe un facteur rénal, un facteur extrarénal.

III. — FACTEUR RENAL EN H.R.E. CHRONIQUE

Le mécanisme humoral hypertensif ne peut être invoqué, car l'ischémie est un phénomène transitoire, la rénine perd son action du fait de l'épuisement en hypertensinogène, et l'hypertensinase ne permet pas à ce mécanisme de se développer.

Cependant, le rôle du parenchyme rénal, qu'il s'agisse du rein ischémié ou du rein controlatéral, reste indiscutable dans le maintien de l'H.R.E.. GROLLMAN s'est particulièrement attaché à ce problème et a réalisé une série de travaux par constriction de l'artère rénale, par néphrectomie unilatérale ou bilatérale (sur animaux en parabiose).

En 1943, il constate sur le rat en parabiose que la néphrectomie bilatérale provoque une H.T.A. permanente et en conclut que le rein secrète une substance dont l'absence provoque l'H.T.A.. En 1946, il vérifie que l'ablation du rein ischémié n'entraîne pas la baisse de l'H.T.A. et conclut qu'en expérience chronique, le rein ischémié ne produit pas de substance hypertensive.

En 1949, d'une série d'expériences (néphrectomie bilatérale, anastomose de l'uretère à l'intestin grêle ou à la veine cave, ligature des deux uretères) il tire la conclusion que le tissu rénal est essentiel au maintien du niveau normal de la T.A. et que l'H.R.E. chronique ne vient pas de la libération d'une substance hypertensive mais d'une défaillance de l'activité du rein. Nous verrons au chapitre suivant l'intérêt de cette publication.

IV. — FACTEUR EXTRA-RENAL ENDOCRINE

Dès 1937, GOLDBLATT, étudiant la pathogénèse de l'H.R.E. par ischémie, précisait le rôle des glandes surrénales. Selon ses travaux, l'ablation de la substance médullaire surrénale par curetage n'empêche

pas le développement de l'H.R.E.. Par contre, la surrénalectomie totale a un rôle important. Si on la réalise avant la constriction artérielle, celle-ci n'entraîne pas d'élévation du niveau tensionnel. Réalisée après l'ischémie, elle abaisse le taux de l'H.T.A. mais le traitement de substitution (extrait cortical - NaCl) permet la réalisation de l'H.R.E. Ainsi GOLDBLATT met en évidence le rôle du cortex surrénal dans l'H.R.E.. PAGE, en 1938, étudie sur l'animal en H.R.E. par ischémie rénale, le rôle des glandes surrénales et aboutit à des conclusions identiques. Il vérifie en 1939 ces données par l'H.R.E. créée par périnéphrite au cellophane. WILLIAMS, DIAZ, BURCH et HARRISON vérifient en 1939 l'interférence de la surrénale avec l'action hypertensive de la rénine et constatent que la surrénalectomie bilatérale ou l'hypophysectomie créée plusieurs jours avant l'injection de rénine diminuent considérablement la réponse hypertensive. Ceci ne se produit pas si l'injection de rénine est pratiquée immédiatement après l'ablation de ces glandes.

Par ailleurs, le rôle de l'hypophyse a été également soumise à investigation. PAGE et SWEET constatent en 1936 que l'hypophysectomie totale a les mêmes effets que la surrénalectomie. Ceci fut vérifié par LEATHEM et DRILL en 1944. En 1944, PAGE et ANDERSON éliminent toute intervention de l'hypophyse postérieure. Ainsi les expériences d'ablation de glandes endocrines mettent en cause l'intervention des glandes surrénales et de l'hypophyse.

Les contre-expériences furent réalisées par injections médicamenteuses. PAGE, OGDEN et ANDERSON en 1944 réalisent une H.R.E. chez l'animal surrenalectomisé avec un traitement par acétate de desoxycorticostérone DOCA ou par extrait cortical surrénal. ANDERSON, PAGE, LI et OGDEN vérifient en 1944 que l'administration d'ACTH restaure l'H.R.E. abolie par hypophysectomie.

Ainsi se trouve démontré, pour l'H.R.E., le rôle du cortex surrénal sous la commande hypophysaire. Cette intervention surrénale trouvait sa corrélation clinique dans la maladie d'ADDISON ou le syndrome de CUSHING. Tout semblait clair sauf d'ailleurs la mise en jeu du cortex surrénal dans l'H.R.E.. En tout cas, on pouvait conclure que l'ischémie rénale et l'H.T.A. qu'elle entraînait mettaient en jeu le cortex surrénal sous la commande hypophysaire. Ce dysfonctionnement surré-

nal par les troubles de l'hormone aqueuse et électrolytique entraînait le maintien de l'H.T.A..

En 1942, SELYE réalisa expérimentalement une néphro-sclérose avec un traitement par DOCA et NaCl. Cette expérience a été confirmée par les travaux de RAVALT, GUINET et TRAEGER en 1950. Ainsi le rôle du cortex surrénal devenait prépondérant. D'autres auteurs, GROLLMAN et HARRISON (1949), montraient le rôle favorable de la restriction sodique sur l'H.R.E., mais KNOWLTON et ses collaborateurs, en 1946, montrent que la DOCA n'a d'action hypertensive qu'en cas d'atteinte rénale par sérum néphrotoxique, ou en cas de néphrectomie unilatérale (HALL et HALL, 1949). Ainsi l'H.T.A. par DOCA ne semble pas due primitivement à la néphrosclérose, celle-ci étant plus volontiers provoquée par une H.T.A. antérieure et la corticosurrénale n'aurait qu'un rôle d'entretien de l'HTA donc des lésions rénales. Il faut noter d'ailleurs que les expériences de SELYE sont réalisées par de hautes doses de produit chez des animaux sensibilisés par néphrectomie unilatérale préalable. Selon GUILLEMIN (1949), il faudrait accorder une grande valeur au rôle de l'ion Na + qui pourrait provoquer seul des lésions semblables à celles observées par SELYE. La DOCA, administrée même à hautes doses, concurremment avec une restriction sodique, n'aurait aucun effet hypertensif ou lésionnel, comme l'ont montré SELYE en 1949 et PÉRERA en 1950, donc elle n'agirait pas directement sur les vaisseaux ou la T.A.

De toute façon, l'H.T.A. par DOCA n'a qu'un intérêt accessoire car de très hautes doses sont nécessaires et d'autre part, on peut reprocher à la DOCA de n'être qu'un composé de synthèse reproduisant imparfaitement les propriétés de l'hormone naturelle.

Cependant, le rôle de la fraction minéralo-corticoïde des hormones surrénales ne peut être mis en doute, comme l'ont montré PAGE, OGDEN et ANDERSON en 1946 et MASSON, CORCORAN et PAGE en 1952.

Ces auteurs ont montré d'une part que l'administration d'extrait cortical total a le même effet que la DOCA sur l'animal en H.R.E. et surrénalectomisé, d'autre part qu'un traitement associé rénine-cortisone produit chez l'animal un syndrome comparable à l'éclampsie et en tous points comparable à celui obtenu par rénine et DOCA. De ces travaux se dégage l'importance de l'ion Na + que sont venus confirmer les travaux de TOUSSAINT, WOLTER et SIBILLE (1953).

Ainsi, de cet ensemble touffu et souvent contradictoire de travaux dont nous n'avons rapporté ici qu'une petite partie, se dégagent quelques notions.

— l'H.R.E. ne peut se soutenir sans présence de cortex surrénal.

— l'hypophyse joue un rôle, sans doute par l'ACTH.

— le cortex surrénal intervient par ses hormones minéralo-corticoïdes mais ne peut exercer son plein effet qu'en présence de Na^+ .

Nous n'obtenons ainsi que quelques faits épars sans aucun lien entre eux. Aucune explication ne peut être actuellement fournie sur la mise en jeu du couple hypophyso-surrénalien dans l'H.R.E. à sa phase chronique. Nous pouvons seulement retenir les conclusions de CIER et HOUDAS : « il ne s'agit pas d'un hyper-fonctionnement mais plutôt d'un dysfonctionnement ».

Le rôle du facteur extrarénal d'origine corticosurrénale sous commande hypophysaire étant admis, il faut déterminer sa nature, son mode d'action interne. WILSON en 1953 émet deux hypothèses : ou bien le cortex surrénal fournit les conditions nécessaires pour maintenir le tonus artériolaire, normal ou anormal et dans ce cas, une hypertension rénale pourrait s'installer par un mécanisme hypertensif quelconque agissant directement sur les artérioles périphériques ou bien, l'H.R.E. provient d'un bouleversement direct d'un contrôle corticosurrénal sur le tonus artériolaire. WILSON penche plutôt pour la seconde hypothèse.

Nous devons donc examiner les faits acquis et en particulier le rôle de l'ion Na^+ .

Cet ion a peu d'influence sur la T.A. de l'animal normal mais nous avons relaté une série de travaux démontrant son influence dans l'H.R.E.

La DOCA ne produit néphrosclérose et H.T.A. que si l'animal reçoit un régime riche en NaCl . La restriction sodique améliore l'H.T.A. (GROLLMAN et HARRISON, 1949). Or, expérimentalement, certains auteurs ont constaté des altérations dans la distribution des électrolytes tissulaires au cours de l'H.R.E. EICHELBERGER, en 1943, constate dans le muscle du chien en H.R.E. une augmentation du Na et du Cl , diminution du K et augmentation du fluide extracellulaire. LARAMORE et

GROLLMAN en 1950, LEDINGHAM en 1950, vérifient ces constatations au niveau du myocarde de rats en H.R.E., mais ces altérations ne sont que transitoires et l'équilibre est reconstitué au niveau normal après une période de trois mois. Ainsi la régulation des électrolytes tissulaires par le cortex surrénal est perturbé dans les périodes initiales de l'HRE mais ces altérations ne semblent pas pouvoir être mises en cause dans la détermination du phénomène hypertensif.

C. WILSON réalise en 1953 une série d'expériences sur des rats en parabiose. Sur trois paires de rats, l'un de ceux-ci (A) est conservé intact dans les trois expériences ; le rat B1 est binéphrectomisé, le rat B2 est binéphrectomisé et bisurrénalectomisé, le rat B3 est bisurrénalectomisé. Seul le rat B1 développe une H.T.A., les rats B2 et B3 conservant une T.A. normale d'où WILSON conclut qu'après surrénalectomie totale, un rat en parabiose peut maintenir une T.A. normale, mais non une H.T.A. rénoprive. Donc, chez le rat B1, en ce qui concerne l'activité hypertensive, les glandes surrénales doivent fonctionner à un degré supérieur à la normale, ou bien, fonctionnant à un taux normal, il y a accumulation chez le rat binéphrectomisé ce qui prouve l'action d'un mécanisme rénal d'inactivation ou d'élimination des substances corticosurrénales.

Ce mécanisme avait d'ailleurs été invoqué par GROLLMAN, MUIRHEAD et VANATTA en 1949. Ces auteurs enlèvent un rein, transplantent l'uretère du rein à la veine cave et ne constatent aucune élévation de la T.A. donc le parenchyme rénal non excréteur suffit à inactiver le mécanisme extrarénal. Ils concluent donc que le tissu rénal est essentiel pour la régulation de la T.A. et que l'H.R.E. ne provient pas de la libération d'une substance hypertensive, mais d'une défaillance de l'activité du rein. Mais cette explication ne peut se soutenir en présence d'une lésion rénale unilatérale que si le rein opposé est incapable d'assurer cette fonction d'inactivation. Or, nous avons vu que la constriction d'une artère rénale produit des lésions du rein opposé, que ce rein sain suffit à maintenir l'H.T.A. On peut donc actuellement supposer qu'il n'y a pas de lésions rénales unilatérales isolées avec H.T.A. sans altération du rein controlatéral, cette susceptibilité du rein sain expliquerait pourquoi des néphropathies unilatérales ne provoquent pas d'H.T.A.

V. — FACTEUR EXTRARENAL NEUROGENE

Les expérimentations portant sur le système nerveux rénal intrinsèque montrent qu'il existe peu de relation entre ce système et l'H.R.E.

Nous avons cité les travaux de GLENN, CHILD et PAGE, qui montrent l'influence du système nerveux central sur l'H.R.E. Mais surtout les travaux de REED, SAPIRSTEIN, SOUTHARD, OGDEN (1944), ont mis en évidence le rôle du système nerveux central. Ils ont particulièrement étudié le rôle du Nembutal (Pentobarbital ou éthyl-méthyl-butyl-malonylurée) et de la yohimbine sur l'H.R.E.. Ces deux corps n'ont aucune action sur l'H.R.E. en phase aiguë mais ont un effet hypotenseur très net sur l'H.T.A. en phase chronique, à condition que le Nembutal soit administré à doses suffisantes pour provoquer l'anesthésie. Cette action dépressive des centres vasomoteurs et du diencéphale met en évidence leur intervention dans le maintien de la phase chronique de l'H.R.E.

Il s'agit de travaux qui demandent des investigations ultérieures pour être précisés. Il faut peut-être en rapprocher les mécanismes de shunt décrits par TRUETA, qui court-circuitent le cortex rénal et provoquent une ischémie corticale sans diminution du flot sanguin rénal. Il est vrai que d'autres auteurs (MOYER, COHN, MARKLEY et SCHMIDT) n'ont pu retrouver ces phénomènes de shunt.

VI. — LÉSIONS RENALES ET HYPERTENSION ARTERIELLE

WILSON et BYROM en 1939 étudiant l'anatomopathologie rénale de l'H.R.E., constatent qu'au niveau du rein ischémié, la structure histologique est parfois normale mais qu'en général il existe une atrophie tubulaire diffuse, mais, sur le rein controlatéral, ils constatent des lésions artérielles en foyers, prédominant sur les artères de moyen calibre et les artérioles. Ces lésions sont, soit une dégénérescence hyaline ou fibrinoïde, soit une sclérose des vaisseaux — ces deux types de lésion réalisant une oblitération plus ou moins importante de la lumière vasculaire. Les glomérules présentent également des lésions à type de nécrose en foyer du floccule glomérulaire, de lésions hyalines ou fibrinoïdes des anses vasculaires, de synéchies glomérulo-capsulaires. Par

ailleurs, les lésions vasculaires existent également au niveau de différents viscères (pancréas, intestin, foie, cœur, estomac, testicule).

Ils concluent que ces lésions sont dues à un effort « strain » imposé à la paroi artérielle par la combinaison d'une vaso-constriction sévère et de l'H.T.A.

En 1941, les mêmes auteurs confirment leurs travaux antérieurs et émettent l'hypothèse d'un « cercle vicieux ». L'H.T.A. provoquant des lésions artérielles qui, à leur tour, relancent le processus hypertensif.

Ces constatations anatomo-pathologiques ont été confirmées par FRIEDMAN, JARMAN et KLEMPERER en 1941, SCHROEDER et NEUMAN en 1942, PATTON, PAGE et OGDEN en 1943, mais discutées par GROLLMAN et HALPERT en 1949, et par FLASHER, EDMONSON, DRURY en 1951. GOLDBLATT par ailleurs soutint l'idée que ces lésions du rein non ischémié étaient dues à une pyélonéphrite spontanée, argument qui fut rejeté dans les travaux ultérieurs de BYROM, DODSON (1948), WILSON (1953), FLOYER (1951). Il faut d'ailleurs rappeler les travaux de BYROM et DODSON qui, par injection intra-artérielle d'eau salée, provoquent une H.T.A. brusque et transitoire et constatent des lésions histologiques comparables à celles observées dans l'H.R.E.. BYROM et DODSON rapportent ces lésions de nécrose fibrinoïde à une rupture brusque de la paroi vasculaire dont le muscle se nécrose ; le plasma forme alors un amas de fibrine coagulée sous l'influence des thromboplastines du tissu musculaire lisse nécrotique.

Aussi il paraît démontré que les lésions du rein non ischémié sont provoquées par l'H.T.A.. Il reste à démontrer que ces lésions rénales secondaires peuvent entretenir l'H.T.A. résiduelle après néphrectomie du rein ischémié. BYROM et DODSON en 1948 constatent que l'ablation du clamp, le rein sain ayant été préalablement excisé, provoque d'une façon durable, l'abaissement de la T. A. au niveau normal. Constatant en outre, que le rein déclampé ne présente pas de lésions vasculaires, mais que celles-ci existent au niveau de différents organes (foie, pancréas, cœur), ils concluent que dans l'H.R.E. (un rein ischémié, un rein intact) le rein intact est capable à lui seul de maintenir l'H.T.A. après ablation du rein ischémié.

L'H.R.E. par ischémie ne donne pas, pour WILSON et BYROM, de lésions du rein ischémié, mais par d'autres méthodes, en particulier

l'enveloppement du rein par cellophane, MARTIN et FÉROLDI ont mis en évidence des lésions interstitielles d'origine périrénale et des lésions de néphrite épithéliale. En fait, les lésions du rein lésé expérimentalement sont très différentes selon les auteurs et la méthode utilisée (lésions glomérulaires, tubulaires, vasculaires, interstitielles).

De ces faits, on peut tirer la conclusion qu'il doit exister des lésions provoquant l'H.T.A., d'autres provoquées par celle-ci mais il est difficile de les différencier. Pour WILSON et BYROM, ces lésions seraient d'ailleurs identiques puisque en 1953, C. WILSON concluait ainsi : « ...renal vascular occlusion gives rise to hypertension and... hypertension leads to occlusive vascular lesions ».

VII. — APPLICATIONS CLINIQUES DE L'H.R.E.

L'H.R.E. de type GOLDBLATT est en rapport étroit avec les néphropathies unilatérales hypertensives constatées en clinique.

Il faut attacher une particulière importance aux résultats de néphrectomie de rein ischémié qui, selon PATTON, PAGE et OGDEN, donne des résultats comparables avec ceux donnés en clinique humaine.

D'autre part, l'allure clinique de l'H.R.E. et surtout son caractère malin, progressif, est à comparer avec les hypertensions rénales unilatérales.

L'encéphalopathie hypertensive observée dans l'éclampsie, la glomérulo-néphrite aiguë ou tout mal de Bright évoluant vers le syndrome d'H.T.A. maligne est également notée chez l'animal en H.R.E.. Il est à remarquer que ce syndrome ressemble à celui de l'animal sain recevant un traitement par association DOCA et rénine ou cortisone et rénine.

En revanche, il ne semble pas que l'on puisse, à bon droit, comparer l'H.T.A. essentielle humaine et la phase chronique de l'H.R.E.

DEUXIÈME PARTIE

**LES HYPOPLASIES RÉNALES
UNILATÉRALES**

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

L'énumération des observations publiées d'hypoplasie rénale unilatérale congénitale serait longue et fastidieuse. Il suffit de lire les ouvrages d'anatomie des auteurs classiques (MORGAGNI, CHOPART), pour y trouver des descriptions de petitesse rénale unilatérale sans que d'ailleurs l'origine congénitale ou acquise puisse y être décelée. MECKEL, en 1825, décrivant les vices primitifs de la conformation rénale, cite la réduction de volume de l'organe avec hypertrophie controlatérale. En fait, c'est RAYER qui, en 1841, apporte la distinction nécessaire entre atrophies congénitales et acquises. MARKS, la même année, en rapporte un cas découvert par autopsie chez une petite fille de vingt et un mois.

Dès lors, les observations vont se succéder. Nous ne nous attachons qu'aux ouvrages de synthèse. LANCEREAUX, en 1875, établit un rapport de cause à effet entre la réduction de l'organe et le calibre du pédicule artériel. RISEL, en 1903, dans sa thèse, rapporte 33 cas de la littérature allemande et un cas personnel. Il est le premier à faire l'étude histologique complète. En 1903, également, GÉRARD inspire la thèse de CADORÉ, laquelle étudie globalement les anomalies de développement du rein chez l'homme. POLACK, en 1909, dans sa thèse, reprend la question des agénésies rénales uni-ou bilatérales. Mais l'ouvrage le plus complet sur l'hypoplasie rénale unilatérale est la thèse de GASTALDI (1910), où est faite l'étude complète de cette question. Dès 1911, plu-

sieurs auteurs, MAC ARTHUR, CASPER, GERACHTY et PLAGGEMEYER, MAGOUN, mettent l'accent sur le risque que fait courir cette malformation en cas d'intervention chirurgicale sur le rein adelphe. MARION, en 1913, présente un cas d'hydronéphrose congénitale avec absence presque complète du parenchyme rénal. D'autres observations sont rapportées ensuite par PAPIN et VERLIAC - BONNAMOUR, DOUBROW, NAUSSAC.

En 1930, VERLIAC, PAPIN et ASTRALDI insistent sur la différence entre atrophie et hypoplasie : « l'atrophie est, pour nous, l'état d'un rein dont le volume s'est réduit sous des influences variées : inflammations, lésions vasculaires spontanées ou expérimentales. L'hypoplasie est, au contraire, la petitesse d'un rein qui s'est développé au maximum de ses possibilités mais qui n'a jamais pu atteindre le volume normal du rein ».

En 1933, GUTIERREZ définit les critères que l'on est en droit d'exiger pour admettre l'origine congénitale d'une petitesse rénale. Il est le premier à avoir mis en lumière l'opposition hypoplasie-atrophie, mais GUTIERREZ s'est placé dans des conditions théoriques difficilement rencontrées en clinique où, le plus souvent, différents facteurs s'intriquent pour rendre le problème complexe. Il n'admet comme congénital que le petit rein de parenchyme et de structure histologique normaux ou infantiles, où les seules anomalies morphologiques sont nettement de nature congénitale et où les épreuves fonctionnelles (excrétion uréique, élimination de la P.S.P.) sont satisfaisantes. VALDONI, dès 1935, se montre moins rigoriste puisque, à côté de reins normaux macro- et microscopiquement, il classe comme hypoplasiques des reins dont la structure est modifiée. EISENDRATH admet comme hypoplasiques des reins petits où peuvent s'observer tous les degrés de lésions anatomo-pathologiques. Pour lui, le caractère essentiel du rein atrophique proprement dit est la sclérose généralisée avec pénétration kystique et absence de glomérules. GRÉPINET, dans sa thèse, divise les lésions histologiques en neuf classes de structure régressive. SANLAVILLE, en 1952, a repris l'étude complète de ce problème. Depuis, de nouvelles observations ont été publiées, en particulier par CECIL, PASQUIER et WODMACK, FABRIS, PORGE, LE BIHAN et ses collaborateurs.

Ainsi depuis environ trois siècles, de nombreuses observations ont fait connaître cette malformation du rein mais GASTALDI, en 1910, faisait déjà remarquer que « si l'atrophie congénitale du rein n'avait

qu'un pur intérêt anatomique, cette étude ne vaudrait pas la peine qu'on s'y attache ». Le rein hypoplasique est, nous le verrons, fragilisé par sa constitution même aux altérations pathologiques de nature diverse et surtout, c'est là une donnée qui s'est affirmée au cours des vingt-cinq dernières années, il peut être générateur d'hypertension artérielle.

Une des complications survenant le plus souvent sur un rein hypoplasique est l'infection, particulièrement d'origine ascendante, qui réalise la « néphrite hypogénétique » de FAHR. ASK-UPMARK, HAMPERL et WALLIS, RITTER et KRAMER, EMMETT, ALVAREZ et MAC DONALD ont particulièrement étudié cette question. D'autre part, de nombreux auteurs ont décrit l'association pyélonéphrite atrophique et H.T.A.. BUTLER fut le premier à réaliser une néphrectomie pour pyélonéphrite atrophique unilatérale avec H.T.A. Mais il n'en reste pas moins que, dès lors, les observations d'hypoplasie rénale doivent être soumises à une investigation précise pour déterminer s'il faut ou non admettre la congénitalité de l'affection.

CATHALA, AUZEPY et BRAULT, en 1938, décrivent, chez un jeune garçon de dix ans, une néphrite chronique hypertensive, d'évolution fatale où l'examen nécropsique révéla une hydronéphrose droite avec diminution de volume du parenchyme. LEITER, décrivant les maladies rénales hypertensives, rapporte, en 1938, un cas d'hypoplasie rénale unilatérale. L'observation de LEADBETTER et BURKLAND (1939) est particulièrement démonstrative : un jeune garçon de cinq ans et demi est néphrectomisé pour H.T.A. associé à une petite tumeur rénale. L'examen de la pièce, outre le faible volume rénal, montre une bande de tissu musculaire lisse obturant partiellement l'artère rénale. Bien d'autres observations ont été rapportées. BARNEY et SUBY, SINN, BOTHE, BLAMOUTIER, BAGGENSTOSS et BARKER, HIGBEE, WEISS et CHASIS, où les résultats thérapeutiques sont différents mais permettent d'espérer parfois une amélioration de longue durée ; ainsi, KENNEDY et BARKER en 1945, publient, avec cinq ans de recul, une observation d'hypoplasie néphrectomisée avec guérison. En 1947, PASTEUR-VALLERY-RADOT et ses collaborateurs rapportent un cas d'amélioration tensionnelle après intervention chirurgicale, chez une fillette de neuf ans. Cette malade, revue en 1955, par J.-E. MARCEL, conserve une T.A. normale avec un excellent état général.

Depuis, les observations publiées portent surtout sur les atrophies rénales unilatérales hypertensives, sans précision de l'origine congénitale ou acquise. Cette distinction a d'ailleurs perdu de sa valeur puisque RITTER et KRAMER, en étudiant en 1950 les relations hypoplasie-atrophie, concluent : « with the data at hand, we believe that the hypoplastic kidney and the atrophic kidney should be considered as a single entity also their origins may differ ».

Le problème de l'H.T.A. au cours de malformations rénales a été particulièrement étudié, d'un point de vue pathogénique, clinique et thérapeutique, dans différentes thèses inaugurales. SANLAVILLE, FOUILLET, FOURNIER, KANTOR, inspirées par M. le Professeur CIBERT. VERGER, à Bordeaux, dans différentes publications et dans la thèse de JOURNÉ, a repris également cette question.

Pour terminer, il nous faut signaler les observations publiées par STÉPHAN, CIANDO et BEZER en 1953, GUILLEMIN, NEIMAN et GUILLEMIN en 1954.

Ainsi, l'hypoplasie rénale unilatérale accompagnée d'hypertension apparaît comme un chapitre des hypertensions urologiques dont les travaux de H. GOLDBLATT fournissent peut-être le correspondant expérimental. Outre les problèmes de diagnostic qu'elle pose avec les pyélonéphrites atrophiques, elle offre l'intérêt de présenter une possibilité de traitement chirurgical à visée curatrice.

CHAPITRE II

NOTIONS STATISTIQUES

I. — FREQUENCE DES HYPOPLASIES RENALES UNILATERALES

Il peut paraître sans intérêt d'étudier la fréquence de cette malformation. Seules, les statistiques nécropsiques ou opératoires portant sur un grand nombre de cas peuvent avoir une valeur indicatrice. SOKOLOV, GOTTIEB, UBELHOR, FONTANA, EISENDRATH, GUTIERREZ concluent à une fréquence de un pour mille. GERACHTY et PLAGGEMEYER ont découvert l'hypoplasie dans quatre cas sur mille.

DORLAND, étudiant les anomalies rénales, trouve l'hypoplasie unilatérale dans douze cas sur cent vingt et une malformations rénales découvertes de 1898 à 1910.

L'étude de la fréquence par rapport au sexe est également fort discutable puisque RISEL et GASTALDI, totalisant 99 cas mondiaux, trouvent 55 cas chez l'homme, 20 chez la femme, le reste des observations ne précisant pas le sexe. Par contre, BAGGENSTOSS et BARKER d'une part, J.-E. MARCEL d'autre part insistent sur la fréquence dans le sexe féminin.

Enfin, il ne semble pas y avoir de siège de prédilection. Si le côté gauche a été particulièrement signalé par certains auteurs, d'autres (RISEL, ASTRALDI, GRÉPINET) n'ont pas trouvé de différence significative.

II. — FREQUENCE DE L'H.T.A. DANS LES HYPOPLASIES RENALES UNILATERALES

Si l'étude purement statistique a perdu de sa valeur, les relations hypoplasie rénale-H.T.A. prennent une importance accrue. Il s'agit là d'un problème fondamental car l'attitude du médecin, du chirurgien, de l'urologue sera influencée, devant la découverte d'une hypoplasie ou d'une atrophie rénale (c'est là un point diagnostique difficile) encore non hypertensive et révélée par des signes d'emprunt (cystite, albuminurie) s'il connaît le pourcentage de chances de son malade de développer ou non une hypertension artérielle. Sur ce chapitre également, les opinions sont très divergentes. LEIPER faisait de l'H.T.A. infantile un signe caractéristique de malformation rénale. Si cette opinion paraît exagérée, il n'en reste pas moins que différents auteurs font osciller la fréquence de cette association de 6 % (VAN GOIDSENHOVEN), à 22 % (PALMER). Encore, ne s'agit-il là que de chiffres concernant les petits reins dits « congénitaux », ce qui peut être d'une certaine valeur chez l'enfant, mais, en ce qui intéresse l'adulte, l'atrophie acquise est bien plus fréquente et l'atrophie rénale, spécialement d'origine pyélonéphritique, dont on connaît la haute potentialité hypertensive, ne saurait être méconnue.

CHAPITRE III

PATHOGÉNIE

Le problème de la pathogénie des hypoplasies rénales doit être envisagé uniquement au point de vue embryologique. Le fait de qualifier une lésion de congénitale semble réduire cette question à des considérations purement tératologiques.

Il est nécessaire de rappeler brièvement la formation embryologique du rein. Le rein ou métanéphros est constitué de trois parties d'origine distincte : le parenchyme proprement dit, né du blastème rénal, est pénétré par le bourgeon urétéral né du canal de WOLFF. Ce bourgeon, en se divisant, forme les calices et les tubes de BELLINI. Le blastème rénal, ainsi refoulé, donne naissance aux vésicules métanéphrotiques qui, par allongement, forment le tube urinifère avec ses différents constituants. A l'une de ses extrémités, ce tube urinifère s'abouche au tube de BELLINI ; à l'autre, il s'aplatit en bec de cuiller. Cette cupule est pénétrée par des arborisations vasculaires nées des branches de division du pédicule artériel, lui-même né de l'aorte. Ainsi, le rein est formé de trois parties — sécrétrice, excrétrice et vasculaire — qui doivent se conjuguer pour former l'organe anatomiquement et physiologiquement parfait.

De cette notion découle nécessairement l'idée que l'altération de l'une quelconque de ces trois parties doit retentir sur la morphologie du rein définitif.

Les malformations de l'appareil excréteur sont manifestées par l'atrésie des voies urinaires (calices, bassinet, uretère). Au niveau du bassinet, l'observation de BEVACQUA en 1913 est particulièrement démonstrative. Il a découvert, à l'autopsie d'un sujet de vingt ans décédé de tuberculose pulmonaire, un uretère un peu rétréci dans sa partie inférieure mais cependant perméable. Dans sa portion supérieure, l'uretère se terminait par quatre ou cinq filaments conjonctifs se perdant dans la loge rénale mais sans rapport avec le rein. Il n'existait ni bassinet ni calices et l'examen histologique ne permettait pas de découvrir de formations glomérulaires.

L'uretère est souvent trouvé porteur de malformations. Il s'agit, soit d'une imperforation (VERLIAC, PAPIN et ASTRALDI - Cas n° 2), soit de compression par une bande fibreuse d'origine congénitale (GERACHTY et PLAGGEMEYER - Cas n° 3), (MINTZ et STEWART). LEITER signale avoir découvert, en 1938, à l'autopsie d'une jeune femme de 29 ans, une hypoplasie rénale avec sténose congénitale de la partie inférieure de l'uretère.

Les malformations vasculaires ont été signalées de longue date. RAYER en 1841, CRUVEILHIER en 1856 établissaient un rapport direct entre le calibre de l'artère rénale et la réduction de volume de l'organe. ARNOLD, EPPINGER, POLACK signalent le retrécissement du calibre du pédicule artériel et PEUGNIEZ, en 1922, découvre un pinceau de cinq à six artérioles du diamètre d'une allumette à la place de l'artère rénale. D'autres observations ont confirmé ces découvertes, en particulier celles de PASTEUR-VALLERY-RADOT en 1947, de J.-E. MARCEL en 1948, STEPHAN en 1953. Le système vasculaire peut, d'ailleurs, présenter une autre malformation : la présence d'un vaisseau aberrant croisant la jonction urétéro-pyélique qui accompagne une hydronéphrose et dont BOTHE (1939), BARKER et WALTERS (1940), WAYMAN et FERRIS (1952), ont rapporté des exemples particulièrement démonstratifs.

Les malformations de l'ébauche sécrétrice se manifestent par l'absence ou la rareté des formations glomérulaires. TEYSSÈDRE en 1892, RISEL en 1903, furent les premiers à en rapporter des observations. Cette découverte fut confirmée par différents auteurs : PAPIN et ses collaborateurs en 1930, CHRISTIAN et POPESCU-BUZEU en 1931, GUTIERREZ en 1933, HERBST et APPELBACH en 1935, TEPOSU, BRUDA et BRATU en 1939, WAYMAN et FERRIS en 1952.

Ainsi, la malformation d'une des trois ébauches embryologiques peut, à elle seule, provoquer l'hypoplasie mais dans certains cas, l'examen anatomique et histologique ne peut faire découvrir aucune altération d'un de ces trois systèmes. Il s'agit du « rein miniature », réduction parfaite de l'organe normal sur lequel insiste VALDONI. Bien des théories ont été émises pour expliquer ce phénomène. Pour GASTALDI, un obstacle s'interposant entre le blastème métanéphrogène et le bourgeon urétéral peut entraîner un arrêt du développement rénal. Cette théorie a été reprise par MAC KENZIE et HAWTHORNE, KLEMPERER pour lesquels il y aurait union partielle du blastème rénal et du bourgeon urétéral donnant ainsi divers degrés d'hypoplasie. Enfin, différents auteurs pensent qu'il peut exister une atrophie rénale in utero pour une cause inflammatoire indéterminée.

L'hypoplasie rénale apparaît donc, dans certains cas, nettement explicable par des malformations d'un des trois constituants embryologiques. Par contre, bien souvent, aucune explication autre qu'hypothétique ne peut être apportée. Les théories de l'inflammation ou de l'obstacle n'ont reçu aucune vérification expérimentale de leur action in utero.

A côté de ces petits reins congénitaux existent les atrophies rénales unilatérales dont GRÉPINET, dans sa thèse, a fait une revue complète. Il rapporte l'étiologie vasculaire possible au cours d'infarctus ou d'artériosclérose de l'artère rénale et il est particulièrement remarquable que les travaux expérimentaux de POLKEY et de DRURY d'une part, les constatations cliniques d'atrophies unilatérales progressives au cours de syndrômes de GOLDBLATT humains d'autre part sont venus confirmer les dires de cet auteur. Mais GRÉPINET insiste surtout sur l'étiologie infectieuse et particulièrement ascendante. Ce facteur sur lequel OBERLING insistait tout récemment est d'une importance extrême. Or la néphrite ascendante peut survenir dès les premiers jours de la vie puisque OBERLING en rapporte un cas chez un enfant de trois mois.

De ces notions se dégage l'hypothèse que l'hypoplasie ne procède pas d'un mécanisme différent de celui de l'atrophie acquise. Stricto sensu, il faudrait peut-être distinguer l'hypoplasie congénitale relevant de lésions acquises in utero et l'hypoplasie embryologique ou tératologique due à la malformation primitive du blastème rénal.

CHAPITRE IV

CONCLUSIONS

De cette étude historique, statistique et pathogénique de l'hypoplasie rénale unilatérale, nous pouvons conclure que l'existence du petit rein congénital ne peut être mise en doute. Certaines observations de la littérature sont indiscutables.

Nos observations nous ont mis en présence de cas de petitesse rénale où l'origine congénitale n'est pas apparente. C'est donc sur une confrontation des anamnestiques, de la clinique, des examens de laboratoire et des données anatomo-pathologiques que nous devons discuter puis accepter ou refuser une origine congénitale.

TROISIÈME PARTIE

**L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE
PAR HYPOPLASIE
RÉNALE UNILATÉRALE**

CONSIDÉRATIONS PERSONNELLES

CHAPITRE PREMIER

OBSERVATIONS

Il est difficile de présenter une classification rationnelle des petits reins unilatéraux. Parmi nos observations, nous en avons retenu un certain nombre où il est possible d'admettre une origine congénitale. Dans d'autres cas, les facteurs ascendants jouent un tel rôle qu'il est nécessaire de les grouper à part. Mais, les constatations histologiques ont mis en évidence dans plusieurs préparations, la présence de lésions vasculaires sans étiologie précise ; cet aspect nous a paru mériter d'être classé isolément, sans, pour autant, lui accorder la valeur d'un syndrome autonome. Enfin, quelques observations n'ont pu entrer dans aucun de ces cadres.

Cette classification, dont nous tenons à souligner le caractère artificiel, n'a d'autre but que d'essayer de serrer le problème. Nous ne saurions lui accorder de valeur certaine puisque OBERLING, dans ses travaux sur les néphrites ascendantes, présente des observations où, par exemple, les glomérules ont totalement disparu, ce qui, pour GUTIERREZ, est un critère anatomique de l'hypoplasie rénale congénitale.

1^{er} GROUPE : LES PETITS REINS CONGENITAUX

OBSERVATION N° 1

(F XXX. 54. Service de M. le P^r CIBERT.)

Résumé :

Quatre mois après la découverte d'une albuminurie, la constatation d'une H.T.A. fait pratiquer une U.I.V. qui révèle l'aplasie rénale droite. Néphrectomie.

All... Monique, âgée de 10 ans, est hospitalisée le 1^{er} octobre 1954 dans le service du P^r CIBERT auquel elle est adressée pour H.T.A. avec rein droit muet à l'U.I.V. par le service du P^r BERNHEIM.

I. — On note, dans ses antécédents collatéraux, une sœur décédée à l'âge de 11 ans par néphrite hypertensive et où l'examen nécropsique a montré une aplasie rénale avec hydronéphrose controlatérale.

Aucun fait n'est digne de mention dans les antécédents de cette fillette. Au mois de mai 1954, la constatation d'urines troubles fait pratiquer une analyse qui montre une albuminurie à 0,50 g p. 1 000. Il n'existe aucun phénomène pathologique concomitant.

Devant la persistance de l'albuminurie et l'apparition de pyurie, divers examens complémentaires sont pratiqués : azotémie à 0,42 g p. 1 000 ; U.I.V. objectivant l'absence d'élimination par le rein droit. La cystoscopie montre une vessie enflammée où l'orifice urétéral droit est béant et dilaté ; la pyélographie rétrograde droite précise que le calice inférieur est dilaté.

L'enfant est alors adressée dans le service du P^r BERNHEIM où l'examen clinique est négatif en dehors d'une T.A. à 145/90. L'examen ophtalmoscopique ne montre que des artères un peu diminuées de calibre, mais la T.A.C.R. est notée à 70 mm de Hg. La fillette est alors envoyée en consultation à M. le P^r CIBERT qui porte le diagnostic d'aplasie rénale et pose l'indication chirurgicale. L'enfant est hospitalisée à la Clinique Urologique.

II. — Elle se présente comme une fillette en bon état général. Seule, la T.A. est anormale : 145/80. Albuminurie en traces, azotémie à 0,20 g p. 1 000. L'examen cyto-bactériologique des urines ne révèle que d'abondants urates en sable, de très rares hématies et une flore microbienne abondante mais banale ; il n'y a pas de pus.

III. — Le 8 octobre 1954, est réalisée l'intervention chirurgicale (P^r CIBERT) qui permet de découvrir et d'enlever un rein atrophique, pesant 24 g, dont l'uretère est dilaté.

Les suites opératoires sont normales.

IV. — Examen anatomo-pathologique - Y 6639 (P^r J. FEROLDI).

Sur le fragment de parenchyme rénal examiné les lésions sont considérables. La capsule est épaissie et scléreuse, mais sans inflammation. Le parenchyme est scléreux et atrophique. Tous les glomérules sont transformés en amas scléreux, où parfois se reconnaît encore à l'intérieur la présence d'une ou deux anses vasculaires plus ou moins épaissies et hyalinisées. Cette sclérose est d'origine vasculaire car ces glomérules ne s'entourent pas d'une réaction scléreuse importante. Ils sont situés dans un tissu interstitiel très grêle, légèrement fibreux, parfois infiltré d'éléments cellulaires, surtout au niveau des zones corticales où une infiltration lymphocytaire dense permet d'envisager une lésion d'origine inflammatoire. Dans ces îlots interstitiels, les artérioles sont sclérosées, avec des parois fibreuses, assez épaisses, où les cellules sont parfois dégénératives, avec infiltration de lipides. Les grosses artères ont également des parois épaissies et fibreuses, sans hyalinisation ou avec une hyalinisation très partielle. Les tubes urinifères sont très peu nombreux. Ça et là s'observe un petit groupe de tubes contournés dilatés et remplis d'une sérosité éosinophile ; de vastes territoires ne comportent que des rudiments de tubes formant de petits amas parfois creusés d'une lumière, mais certaines plages sont totalement dépourvues de tubes excréteurs. Au niveau de la partie profonde, l'épithélium du bassinet est légèrement épaissi ; il repose sur un chorion discrètement inflammatoire et fibreux qui contient plusieurs îlots lymphoïdes avec centres clairs, plusieurs micro-kystes bordés d'un épithélium excréto-urinaire, mais surtout ce chorion très fibreux est pauvre en tubes urinifères excréteurs comme s'il existait une agénésie de la plupart de ces tubes. Etant donné la réaction inflammatoire qui s'observe à ce niveau, il y a lieu de se demander s'il s'agit d'une agénésie du bourgeon urétéral ou s'il s'agit d'une inflammation du bassinet avec disparition des tubes urinifères dans la sclérose de remplacement. L'intégrité de l'épithélium du bassinet permet de penser plutôt à une agénésie partielle de l'appareil excréto-urinaire, ce qui expliquerait la rareté des éléments excréteurs et des tubes dans la corticale.

V. — Discussion de cette observation.

En faveur de la malformation, nous relevons la découverte nécropsique d'une aplasie rénale unilatérale chez une des sœurs de cette malade, la rareté des formations excrétrices dans les coupes histologiques pratiquées. Contre cette hypothèse, il faut noter l'apparition récente de signes d'infection urinaire, les lésions scléreuses des glomérules, des artères et du tissu interstitiel qui, en outre, est infiltré d'éléments cellulaires.

On peut envisager ici l'hypothèse d'une absence ou tout au moins d'une malformation du bourgeon urétéral qui aurait entraîné secondairement des lésions inflammatoires et surtout la sclérose rénale extrêmement prononcée. On ne peut cependant pas exclure un processus vasculaire primitif étant donné l'intensité de la fibrose artérielle et de la sclérose glomérulaire.

OBSERVATION N° 2

(LXX. 220. Clinique de M. le Pr CIBERT.)

Résumé :

Après des épisodes de cystite apparus depuis huit ans, la découverte d'une azotémie élevée fait pratiquer une urographie intraveineuse, qui montre une anomalie du bassinet droit. Néphrectomie.

D... Catherine, âgée de 10 ans et demi, est amenée par ses parents au Pr CIBERT le 31 janvier 1953 pour une azotémie constatée à 1,78 g par litre.

I. — Dans ses antécédents, on relève à quinze mois du prurit vulvaire avec diarrhée ; à 2 ans, prurit vulvaire avec cystite et dysurie ; à 5 ans, après une crise diarrhéique, l'enfant présente un érythème noueux. La cystoscopie pratiquée alors aurait montré des orifices urétéraux béants, des uretères un peu dilatés et la pyélographie ascendante se serait révélée normale.

Au mois de janvier 1953, l'enfant est en très bon état général, elle ne se plaint de rien, elle est gaie, pleine de vie, mais le 26 janvier, l'azotémie a été trouvée à 1,78 g. Mais dès le 31 janvier, elle n'est plus qu'à 0,31 g. La cyto bactériologie urinaire se compose de pus et de colibacilles. L'inoculation au cobaye s'avérera négative.

L'enfant est revue au mois de février 1954. Elle a présenté en décembre et janvier deux poussées fébriles avec albuminurie. L'urographie intraveineuse pratiquée montre un rein gauche de morphologie normale mais où l'on suspecte une bifidite pyélocalicielle, à droite le bassinet semble légèrement diminué de volume.

II. — Le Pr CIBERT revoit la fillette en juin 1954. Elle a subi en mars une appendicectomie. La T.A. oscillait alors de 170 à 210. Actuellement, elle se plaint de rares céphalées mais se porte bien. La T.A. est à 170.

L'examen ophtalmoscopique (Pr BONNET) montre des artères rétiniennes grêles, mais il n'y a pas de signes d'hypertension artérielle.

III. — Le 26 juin 1954, est réalisée une néphrectomie droite qui enlève un rein pesant 60 g avec uretère bifide. Le rein se compose de 2 parties. La portion supérieure est normale ; l'inférieure est réduite à un rénicule qui se compose principalement d'un bassinet dilaté, le tout étant environ du volume d'une noisette ; le parenchyme rénal est réduit à une membrane. Ces deux portions sont réunies par une zone intermédiaire étranglée où le parenchyme est d'aspect normal.

Les suites opératoires sont d'abord simples mais au sixième jour, miction de sang pur et caillots. La cystoscopie ne montre pas de point de saignement.

IV. — La T.A. évolue après l'opération en oscillant de 110 à 170 et trois semaines après la néphrectomie, elle est à 125.

L'enfant est revu le 23 mars 1955. On note alors une azotémie à 0,50 et la T.A. à 160/110. Par ailleurs l'état général est bon et cette petite malade ne se plaint de rien.

V. — Examen anatomo-pathologique - 4314 (P^r J. FEROLDI).

Sur le fragment examiné s'observent des territoires très différents les uns des autres. La capsule rénale est légèrement épaissie et fibreuse ; au-dessous d'elle le parenchyme est partout très altéré : glomérules fibreux, en pain à cacheter, dans un tissu interstitiel sclérosé, très pauvre en tubes urinifères parfois dilatés et remplis de sérosités éosinophiles. De profondes altérations vasculaires s'observent également dans cette zone : vaisseaux aux parois épaissies, fibreuses, totalement oblitérés, sans hyalinisation, sans réaction adventicielle.

En profondeur, l'aspect est assez différent : d'un côté du prélèvement, le parenchyme est à peu près normal : glomérules un peu densifiés, mais dont les anses vasculaires sont encore perméables ; tubes urinifères ayant gardé leur bordure en brosse et tissu interstitiel peut-être légèrement sclérosé, mais dans l'ensemble peu altéré. Au voisinage s'observe une zone où les lésions sont considérables se continuant avec celles décrites précédemment dans la zone corticale du parenchyme ; au-dessous de ce territoire, on ne trouve aucune formation excréto-urinaire, si bien qu'on est en droit de penser à une absence de bourgeon urétéral, tout au moins partielle.

VI. — Discussion de cette observation.

Les antécédents d'infection urinaire sont précis et anciens mais il existe une bifidité pyélo-calicielle bilatérale, le parenchyme rénal est pauvre en tubes urinifères ; ce qui nous permet de suspecter une malformation du bourgeon urétéral.

OBSERVATION N° 3

(F. XXVI. 60. Service de M. le P^r CIBERT.)

Résumé :

L'apparition d'albuminurie au cours d'une grossesse cinq mois auparavant, fait découvrir une hypertension artérielle. L'urographie intraveineuse montre l'exclusion du rein droit. Néphrectomie.

Mme Mer... Madeleine, âgée de 31 ans, est hospitalisée dans le service du P^r CIBERT le 27 septembre 1952.

I. Aucun antécédent n'est digne de mention, en dehors d'une surdité droite progressive qui semble s'accroître actuellement.

Les faits qui ont amené la malade à consulter ont débuté en avril 1952. Elle est alors enceinte de deux mois et présente de légers œdèmes malléo-

lares avec albuminurie mais sans hyperthermie ni cystite et l'examen fait découvrir alors une hypertension artérielle oscillant entre 180 et 230. Au mois de juin, elle commence à souffrir de céphalées violentes avec vomissements, baisse de l'acuité visuelle ; elle est alors hospitalisée à Grenoble où est pratiqué un avortement thérapeutique. Dans les suites immédiates, la T.A. revient à 140 ; l'albuminurie disparaît, les troubles visuels cèdent progressivement mais à la fin du mois d'août, elle présente un épisode fébrile à 38°5 le soir ; l'hypertension artérielle est à 230, l'albuminurie à 0,75 g % et elle souffre de myalgies et d'arthralgies dans les deux membres supérieurs et le membre inférieur droit. Il n'y a pas de céphalées. Le traitement pénicillé fait disparaître l'albuminurie, rétro-céder la température, mais la T.A. reste à 180. Elle est alors envoyée par son Médecin dans le service du Pr RAVAUT où les examens biologiques découvrent une azotémie à 0,50 g %, une albuminurie à 0,30 g %. L'examen ophtalmoscopique, gêné par des cicatrices de kératite, révèle une rétinite gravidique avec exsudats et hémorragies. L'urographie intraveineuse pratiquée le 22 septembre 1952 montre que si la morphologie et la valeur fonctionnelle du rein gauche sont normales, par contre, le rein droit est muet.

II. La malade est alors hospitalisée dans le service du Pr CIBERT. L'examen clinique est entièrement négatif en dehors de l'hypertension artérielle qui est toujours à 180/120. Les urines contiennent de rares hématies, une petite quantité de pus, des staphylocoques mais pas d'albumine. L'azotémie est à 0,50.

Deux cystoscopies successives ne permettent pas de découvrir d'orifice urétéral droit ; la pyélographie ascendante est donc impossible. Le pneumo-rétro péritoine ne montre pas d'ombre rénale.

III. L'intervention est alors décidée et réalisée le 31 octobre 1952 (Dr DURAND, Dr LATREILLE). Le rein est minuscule et il existe deux pédicules vasculaires, hilaire et polaire inférieur. Le rein mesure 50/30/5. L'ouverture de l'organe montre une petite cavité pyélique mais il n'a pas été découvert d'uretère.

Les suites opératoires sont simples. La T.A. passe à 160/100 puis à 155/100 quinze jours après l'intervention.

IV. La malade est revue au mois de juillet 1954 par le Dr TRAEGER. La T.A. est de 155/100. Il n'y a pas d'albuminurie.

V. Examen anatomo-pathologique - W. 6194 (Pr J. FEROLDI).

La structure rénale est totalement bouleversée sur le fragment examiné. On constate en effet un tissu scléreux, habituellement assez dense, par place oedémateux, à peu près indemne de toute infiltration cellulaire inflammatoire. Dans ce tissu s'observent des artérioles dont les parois sont épaissies, fibreuses, finement hyalinisées au niveau de la média ou de la couche sous-intimale. Beaucoup de ces artérioles sont oblitérées. Elles forment de petites cicatrices fibreuses, où se retrouve encore nettement la structure vasculaire, tandis que sur la préparation, on ne

trouve aucune cicatrice fibreuse permettant d'être retenue comme étant un vestige de glomérules. Il n'y a également aucun glomérule intact. A côté de ces formations vasculaires, on observe des tubes qui sont pour la plupart différenciés, de volume normal, ou légèrement kystiques ; ils contiennent fréquemment une sérosité albumineuse éosinophile. Aucun ne présente une valeur fonctionnelle quelconque. Par ailleurs, dans la région profonde juxta-médullaire, on observe des zones scléreuses, assez riches en fibres musculaires lisses et contenant des canaux excréteurs.

En somme, lésions très importantes du parenchyme rénal où se remarquent une absence totale de glomérules et une sclérose vasculaire.

VI. Discussion de cette observation.

Il n'existe ni antécédents ni signes cliniques d'infection urinaire. Les constatations macroscopiques (uretère non découvert lors de l'exploration chirurgicale) et microscopiques (absence totale de glomérules) permettent de penser que nous sommes en présence d'une malformation rénale avec absence de bourgeon vasculaire glomérulaire et sclérose vasculaire secondaire entraînant l'atrophie totale du parenchyme rénal.

OBSERVATION N° 4

(F. XII. 262. Service de M. le Pr CIBERT.)

Résumé :

La découverte d'une albuminurie persistante depuis neuf ans, l'apparition de signes fonctionnels d'hypertension artérielle font pratiquer des examens urologiques qui découvrent l'exclusion rénale droite. Néphrectomie.

Mme Aug... Marie, âgée de 35 ans, est hospitalisée le 16 mai 1946 dans le service du Pr CIBERT pour albuminurie.

I. On relève, lors de l'accouchement de deux jumeaux en 1937, une albuminurie qui depuis a persisté. En 1941, crise de colique néphrétique gauche avec hématurie. Il y a quatre mois, épisode grippal avec hyperthermie à 38° et lombalgies droites. Devant la persistance de l'albuminurie, le médecin traitant fait pratiquer une urographie intraveineuse qui montre l'absence d'élimination du rein droit. La malade est alors hospitalisée.

II. A l'entrée, il s'agit d'une femme de 35 ans, en état général médiocre, se plaignant de dyspnée d'effort et de céphalées. L'examen est négatif en dehors d'une H.T.A. à 160/95. Il existe une forte albuminurie et l'examen cyto-bactériologique découvre quelques cellules épithéliales, de rares hématies, des cylindres granuleux, quelques germes microbiens, de très rares polynucléaires mais pas de bacilles de Koch. L'azotémie est à 0,42 g ‰, l'élimination uréique urinaire à 3 g ‰.

L'examen cystoscopique pratiqué le 18 mai montre une vessie de capacité et morphologie normales en dehors d'un léger œdème bulleux

à la partie juxta-cervicale du trigone. L'orifice urétéral droit est légèrement rouge sur un bord ; il est fermé, non ulcéré ; il n'y a pas d'éjaculation d'urines. L'orifice gauche est sain et éjacule normalement l'urine. L'U.I.V. ne montre pas d'élimination du produit de contraste à droite mais, à gauche, le pyélogramme est normal. On note une dilatation modérée des calices, du bassinet et de l'uretère lombaire et pelvien alors que l'uretère intra-ligamentaire est mince.

La valeur fonctionnelle du rein gauche est étudiée par cathétérisme séparateur. Il élimine, par litre, 5,75 g d'urée et 1,50 g d'albumine mais aussi de nombreuses hématies, des cylindres granuleux, de très rares leucocytes isolés, légèrement altérés, des cellules de desquamation mais pas de bacilles de Koch. Une inoculation d'urine s'avérera négative.

L'uretère droit est facilement cathétérisé mais la sonde n'est pas poussée à plus de dix centimètres.

L'élimination de la P.S.P. est de 40 % et la constante d'Ambard s'élève à 0,22. L'examen du fond d'œil est normal avec une T.A.C.R. à 70.

III. Le diagnostic est celui d'hydronéphrose ou de tuberculose rénale exclue. Le Pr CIBERT pose l'indication opératoire.

IV. Le 5 juin 1946, est réalisée l'intervention chirurgicale (Dr ROLLAND, Dr JAUBERT) qui permet de découvrir et d'enlever le rein droit situé au fond de la loge lombaire. L'organe mesure 40 mm de long, le pédicule artériel est de calibre normal. L'uretère est sain. Le rein est d'aspect scléreux et le parenchyme fait presque complètement défaut. Les calices sont dilatés.

V. Les suites opératoires sont normales. La T.A. oscille entre 155/100 et 130/85. L'examen cyto-bactériologique des urines montre de très rares hématies, une petite quantité de pus, des microbes (staphylocoques, colibacilles). L'albuminurie est à 0,75 g %.

En octobre 1946, la malade a repris du poids, il n'existe aucun signe rénal mais la T.A. est à 145/95, l'albuminurie à 2 g %.

Le Dr HOFFMARN écrit le 16 juillet 1952 que la malade, lors de sa cinquième grossesse, a présenté une H.T.A. à 200/90. L'accouchement a été normal. Après celui-ci, la T.A. est notée à 180-170/90, l'albuminurie oscille de 0,50 à 3,50 g %, l'azotémie est aux environs de 0,55-0,60 g % et la malade se plaint de céphalées et présente des œdèmes transitoires des membres inférieurs.

Par lettre du 18 octobre 1955, le Dr HOFFMAN nous fait savoir que la malade est actuellement en état général satisfaisant ; la T.A. oscille entre 190-180 ; il persiste une albuminurie variant de 2,50 g à 1,30 g ; l'azotémie a été constamment notée autour de 0,60-0,50 g. Le seul trouble dont se plaint la malade consiste en céphalées violentes évoluant sur un fond céphalalgique continu.

VI. Examen anatomo-pathologique - Q. 2049 (Pr J. FEROLDI).

Différents fragments ont été prélevés sur la pièce opératoire. Ils présentent des aspects microscopiques absolument différents les uns des

autres. Le parenchyme est tantôt normal, tantôt profondément modifié. Ces deux types d'aspect sont nettement séparés sur la préparation et ne se pénètrent pratiquement pas l'un l'autre.

La muqueuse du bassinet est le siège d'une inflammation lymphocytaire diffuse avec ulcération du revêtement épithélial. La capsule rénale est très épaissie, fibreuse, formée de trousseaux scléreux assez denses ; elle semble parfois doublée, surtout au niveau des zones très malades, d'une couche de fibres musculaires lisses disposées longitudinalement et faisant penser à des vestiges artériolaires.

Le parenchyme lui-même présente des aspects variables d'un point à l'autre. Dans les zones les moins touchées, il est à peu près normal : les glomérules habituellement volumineux ont des anses foculaires encore perméables et distinctes les unes des autres ; quelquefois on y observe un début d'hyalinisation, mais habituellement seul l'épaississement du volume de l'anse est là pour témoigner d'une atteinte de ces glomérules. Les artères pré-glomérulaires et post-glomérulaires ne sont habituellement pas visibles sur la préparation examinée. Autour de ces glomérules, les tubes contournés sont légèrement dilatés, le pôle apical de l'épithélium a partiellement desquamé ; les autres segments du tube urinaire visibles dans ces territoires sont à peu près normaux. Le tissu interstitiel est normal, quelquefois s'observe seulement un léger pinceau scléreux, une légère fibrose, mais très discrète autour des glomérules. Cette région à peu près saine du glomérule se continue vers le bassinet par des tubes collecteurs sensiblement normaux.

Contrastant avec ces zones relativement saines, dans la région sous-capsulaire et sur de larges étendues de parenchyme rénal, s'observent des lésions considérables. L'aspect est ici totalement modifié par une sclérose cellulaire dense dans laquelle les différents éléments du néphron sont profondément altérés : les glomérules sont rares et il est à peu près impossible de mettre en évidence un vestige glomérulaire avec certitude ; les tubes sont tous dilatés, kystiques, remplis de sérosité albumineuse éosinophile, bordés d'un épithélium endothéliforme ou cubique ; on ne trouve plus aucun vestige de tubes contournés, tous les tubes ayant pris cet aspect pseudo-vésiculaire. Le tissu interstitiel est scléreux, il contient de nombreux îlots lymphocytaires ; les artéioles qu'on y observe ont leurs parois épaissies, elles sont fréquemment oblitérées. Ces territoires occupent de grandes zones du parenchyme qui, par places, apparaît formé seulement de ces zones dégénératives atrophiques dont on trouve une mince bandelette entre la capsule rénale et la muqueuse du bassinet. C'est surtout à leur niveau d'ailleurs qu'on observe des faisceaux musculaires lisses sous-capsulaires ; du côté pyélique, les tubes collecteurs sont très peu nombreux.

VII. Discussion de cette observation.

L'âge de la malade, les antécédents de colique néphrétique avec hématurie, de cet épisode fébrile accompagné de lombalgies orientent vers une atrophie acquise que confirment le polymorphisme des lésions histologiques mais la constatation de faisceaux musculaires lisses et la rareté des tubes collecteurs permettent de poser la question d'une malformation

congénitale partielle, peut-être responsable de l'atrophie rénale constatée chez cette malade.

OBSERVATION N° 5

(F. XXIII. 5. Service de M. le Pr CIBERT.)

Résumé.

Après des épisodes hémiplegiques annuels, associés à des crises hypertensives, survenus depuis huit ans, l'urographie intraveineuse fait découvrir l'exclusion du rein droit. Néphrectomie.

M^{lle} Ch... Lucienne, âgée de 40 ans, est hospitalisée dans le service de M. le Dr CIBERT le 8 février 1951.

I. Cette malade a présenté, à l'âge de 12 ans, une péritonite, probablement d'origine bacillaire. A 22 ans s'installe brusquement une paralysie brutale de tout le côté gauche. La T.A. aurait été notée alors à 270. Le traitement entrepris amène la rétrocession des paralysies en trois mois. Chaque année, au printemps, se reproduit un épisode analogue, constitué d'une hémiplegie droite ou gauche.

La malade est hospitalisée au mois de décembre 1950 dans le service du Pr DECHAUME où l'examen neurologique - radiographie du crâne - E.E.G. - Dosage des 17 céto-stéroïdes - est normal. Mais une urographie intraveineuse révèle l'absence d'élimination du côté droit. Elle est alors hospitalisée dans le service du Pr CIBERT.

II. A l'entrée dans le service, il s'agit d'une malade de 40 ans, très énervée, qui dit prendre du gardénal très régulièrement. Par ailleurs, elle signale l'apparition d'une pilosité de type masculin, constituée de barbe, moustache, pilosité pubienne et sternale. Il subsiste encore des séquelles neurologiques de l'hémiplegie de 1950. En particulier, on note la maladresse de la main gauche, le réflexe cutané plantaire gauche se fait en extension, les réflexes sont plus vifs au membre supérieur gauche. Enfin, la malade signale présenter des lombalgies droites depuis plusieurs années. Elle n'a jamais souffert de signes de cystite ni de colique néphrétique.

L'examen clinique montre au point de vue cardio-vasculaire une T.A. à 140/70. La palpation de la région rénale droite est impossible en raison de la douleur. Le rein gauche n'est pas perçu ; le reste de l'examen est négatif.

L'azotémie est à 0,42 par litre. L'examen cytobactériologique des urines montre quelques hématies, des traces de pus mais pas de microbes pathogènes.

L'examen radiographique (radiographie simple et U.I.V.) objective le rein gauche normal ; mais il n'y a pas, du côté droit, d'élimination du produit de contraste.

La pyélographie ascendante dessine une image de rein hypoplasique droit

III. Le 16 février 1951, l'intervention chirurgicale (D^r ROLLAND, D^r FERT) fait difficilement découvrir et enlever un rein du volume d'une grosse fève, pesant 15 g.

Les suites opératoires sont normales.

IV. La malade est revue en consultation le 26 mai 1951 et l'on constate la disparition des lombalgies. La T.A. est à 140/80. Mais il existe une incontinence d'urines orthostatique. Par lettre la malade fait savoir, le 4 juillet 1952, que son état général est excellent.

La T.A. est toujours à 140.

Il existe de la pollakiurie (mictions environ toutes les deux heures) et de l'incontinence d'urine au moment des règles.

Par ailleurs, elle n'a pas présenté de nouveaux épisodes hémiplegiques.

Par lettre du 11 octobre 1955, la malade nous fait savoir que son état général est satisfaisant ; les épisodes hémiplegiques ne se sont pas reproduits : la T.A. est constamment à 135-80.

V. Examen anatomo-pathologique - U. 991 (P^r J. FEROLDI).

Deux coupes sagittales paramédianes ont été pratiquées sur le rein observé. Sur l'ensemble de la préparation on ne retrouve que deux glomérules à peu près intacts. Autour de ces deux glomérules, des tubes contournés sont sensiblement normaux. Partout ailleurs, il est absolument impossible de mettre en évidence des glomérules, même des vestiges fibreux. La totalité du parenchyme est occupée par des tubes urinifères légèrement dilatés, remplis de sérosité éosinophile et bordés d'un épithélium cubique ou aplati. Entre ces tubes s'observent un tissu conjonctif grêle, çà et là de petits vaisseaux dont les parois sont d'ailleurs épaissies, fibreuses, parfois oblitérées, mais nulle part ne s'observent de corps fibreux permettant de penser qu'il ait existé des glomérules en dehors des deux glomérules cités plus haut en bordure d'une des préparations. Par contre, on constate dans la région sous-corticale des tubes particulièrement dilatés qui sont peut-être des extrémités de tubes urinifères dans lesquels aurait dû se développer un glomérule, mais dont on ne voit aucun vestige foculaire. A l'autre pôle des fragments examinés, on observe la muqueuse du bassinnet : cette muqueuse repose sur un chorion oedémateux avec quelques éléments cellulaires et surtout dans ce chorion se voient plusieurs micro-kystes disposés sous la muqueuse du bassinnet, ne pénétrant jamais très loin dans la profondeur. C'est à peine si un ou deux tubes semblent remonter vers le parenchyme rénal et il semble exister, entre cette zone du bassinnet d'une part et la zone des tubes différenciés d'autre part, un plan fibreux vasculaire assez dense dans lequel on ne retrouve pratiquement pas de tubes excréteurs. A signaler sur un des prélèvements la présence, dans la région profonde de la médullaire, d'un tout petit adénome papillaire d'origine excrétrice.

VI. Discussion de cette observation.

Les antécédents, la scène clinique, les données macroscopiques nous permettent de penser à l'origine congénitale de ce petit rein. Les images microscopiques sont extrêmement troublantes. Deux constatations s'imposent : l'absence presque totale de glomérules et de vestiges glomérulaires d'une part, l'absence au pôle opposé de tubes excréteurs. On peut se demander si l'on n'est pas en présence des vestiges d'une malformation rénale où seuls se seraient développés les éléments nés du blastème, mais où les bourgeons glomérulaires d'origine vasculaire d'une part et les bourgeons des tubes excréteurs d'origine wolffienne d'autre part ne se seraient pas développés, réalisant un organe qui ne comporterait que d'exceptionnels glomérules d'ailleurs incapables de fonctionner.

2^e GROUPE : LES PETITS REINS PAR ATROPHIE ACQUISE

OBSERVATION N° 6

(XLV. 108. Clinique de M. le Pr CIBERT.)

Résumé :

Après plusieurs épisodes pyuriques et albuminuriques au cours de grossesses successives, l'apparition de céphalées fait pratiquer une urographie intraveineuse qui montre une atrophie rénale unilatérale. Néphrectomie.

Mme Cas..., âgée de 32 ans, est adressée à M. le Pr CIBERT le 12 janvier 1948 par son médecin traitant pour néphrite hypertensive évoluant depuis deux ans.

I. Lors d'une grossesse en 1935, a été constaté une pyurie avec légère albuminurie et hyperthermie à 40°. L'accouchement amène la guérison. Deux nouvelles grossesses en 1936 et 1937 voient se reproduire les mêmes troubles mais dans les années suivantes, l'albuminurie persiste et la malade souffre d'une légère cystite, avec brûlures à la miction et hématuries.

II. Au mois de janvier 1947, la malade s'alite ; elle souffre de céphalées, palpitations et présente une oligurie nette. Les examens radiographiques et urographiques montrent que les deux reins éliminent normalement le produit de contraste mais le rein droit est atrophique. Devant la persistance de l'asthénie, des céphalées, de vertiges, de troubles visuels, elle consulte le Pr CIBERT.

III. Il s'agit d'une femme en état général déficient, qui n'a cessé de perdre du poids depuis 1935. L'examen clinique est négatif en dehors d'une H.T.A. à 210/130.

IV. Le 19 janvier 1948, le Pr CIBERT réalise une néphrectomie droite. Le rein pèse 25 g ; sa surface est grenue, pommelée ; le parenchyme

est pâle, atrophié autour de calices légèrement distendus, particulièrement le calice inférieur. L'uretère est normal.

V. Les suites opératoires sont normales et, dans le mois suivant l'intervention, la T.A. s'abaisse à 140/180.

Dans les années suivantes, l'amélioration tensionnelle se maintient mais les céphalées réapparaissent. Au mois d'octobre 1948 la malade présente une poussée de pyélite qui cède par un traitement au Rufoi. Jusqu'en 1953, la T.A. avoisine 130/70 mais les céphalées persistent. L'apparition de métrorragies est rapportée à un fibrome utérin qui est opéré en décembre 1953 (D^r MATHIEU).

La malade est revue au mois de février 1955 ; les céphalées persistent ; en outre, sont apparues récemment des lombalgies gauches. La T.A. est notée à 170/90.

Au mois d'avril 1955, l'état de la malade est inchangé : asthénie, céphalées. Présence d'albuminurie. T.A. à 140/80.

VI. Examen anatomo-pathologique (189.312. Lab. Joub).

Le fragment ne présente plus de parenchyme normal ; à peine un ou deux glomérules méconnaissables. Par contre, grosses lésions vasculaires et, surtout, le parenchyme est transformé en une nappe de grains colloïdes : il s'agit donc d'une néphro-angio-sclérose très probable, ce qui n'exclut pas la possibilité d'une néphrite ascendante.

VII. Discussion de cette observation.

Nous n'avons pu revoir personnellement les préparations histologiques, mais les antécédents de la malade et les données anatomo-pathologiques nous permettent de classer cette observation parmi les néphrites ascendantes.

OBSERVATION N° 7

(F. XXII. 40. Service de M. le Pr CIBERT)

Résumé :

Trois ans avant la découverte d'une hypertension sévère, révélée par un syndrome pré-éclamptique, on note chez cette malade pyurie et lombalgie. Les épreuves radiographiques objectivent l'atrophie du rein droit. Néphrectomie.

Mme Mor..., âgée de 33 ans, est hospitalisée dans le service du Pr CIBERT le 9 août 1950 pour albuminurie persistante après néphropathie gravidique.

I. On relève dans ses antécédents une scarlatine dans l'enfance. A 27 ans lors d'une grossesse, est découverte une albuminurie de 5 g. ‰. L'année suivante, la malade présente une pyélonéphrite. A 34 ans une nouvelle grossesse avec placenta praevia entraînant l'avortement. En 1947, la malade consulte le D^r CAVAILHER pour lombalgies droites et pyurie. Les radiographies et urographies pratiquées alors objectivent un rein droit atrophique. Après un traitement anti-infectieux, la malade est améliorée

mais en juin 1950, au sixième mois d'une nouvelle grossesse, elle est hospitalisée dans le service du Dr GAUCHERAND pour un syndrome pré-éclamptique qui aboutit à un accouchement prématuré avec mort du fœtus. On note alors une azotémie à 1,95 g - albuminurie à 0,15 g % - la T.A. à 170/90. La malade sort, guérie, mais lors d'une consultation dans le service du Dr GAUCHERAND, en présence d'une albuminurie persistante avec azotémie à 0,50 %, T.A. à 170/90, elle est adressée dans le service du Pr CIBERT.

II. Cette jeune femme se présente en bon état général, ne se plaignant d'aucun trouble, général ou urinaire. L'examen fait découvrir une hypertension artérielle modérée à 160/85. L'azotémie est à 0,20 g %. L'examen urologique est négatif. L'examen cyto-bactériologique des urines montre la présence de quelques cellules épithéliales, quelques polynucléaires mais ni sang, ni pus, ni microbes, ni bacilles de Koch. Les cultures d'urine sont stériles.

Les examens radiographiques (radiographie simple - urographie intraveineuse - pyélographie ascendante) confirment l'atrophie rénale droite notée en 1947 et constatent que le volume rénal s'est encore réduit. Le rein gauche est morphologiquement et fonctionnellement normal.

La malade quitte le service en refusant l'intervention mais sur les conseils du Dr PALIARD, elle consent à cette intervention et elle est hospitalisée dans ce but le 5 octobre 1950.

On note alors que l'hypertension artérielle est à 185/90. Le ventricule gauche est hypertrophié. L'albuminurie persiste.

III. Le 9 octobre 1950, est réalisée (Pr CIBERT, Dr GILBERTAS) la néphrectomie d'un rein droit, pesant 55 g, légèrement bosselé en surface, de parenchyme grenu, et dont la capsule est épaisse et adhérente.

Les suites opératoires sont normales et lors de sa sortie du service, le 26 octobre, la T.A. est à 150/80. L'albuminurie a disparu, par contre il existe une pollakiurie diurne et nocturne.

IV. La malade est revue en consultation à plusieurs reprises.

En juillet 1952, l'état général est excellent. La malade assure un travail normal mais présente quelques céphalées occipitales et des phénomènes de « mouches volantes ». La T.A. est à 165/100.

Pendant l'hiver 1954-55, la malade présente plusieurs angines pultacées avec hyperthermie à 40°, albuminurie à 0,60-0,40 g % et des épisodes hématuriques spontanés, d'abord terminaux puis totaux, s'accompagnant de dysurie et de brûlures à la miction. La pollakiurie diurne et nocturne persiste. La T.A. oscille de 170/90 à 160/90.

En juin 1955, lors d'une nouvelle consultation, l'examen ophtalmoscopique montre un fond d'œil normal des deux côtés avec T.A.C.R. à 45. L'acuité visuelle est de 10/10 pour les deux yeux. L'azotémie s'élève à 0,37 %. L'examen cyto-bactériologique des urines fait découvrir quelques hématies, une petite quantité de pus avec colibacilles, mais pas de bacilles de Koch. L'albuminurie a disparu.

V. Examen anatomo-pathologique - U. 4772 (Pr J. FEROLDI).

Le prélèvement n'a intéressé que la corticale du parenchyme rénal, celle-ci est relativement bien conservée dans son architecture générale, mais des lésions de différents ordres s'y observent.

Dans la région sous-capsulaire, on constate la présence de plusieurs territoires cunéiformes où le parenchyme est infiltré de lymphocytes ; de semblables lésions s'observent parfois dans la profondeur. Le parenchyme y est profondément altéré avec hyalinisation ou sclérose des parois artériolaires, sclérose glomérulaire et atrophie du tube.

Dans le reste du parenchyme, on constate la présence de petits infiltrats cellulaires et un certain épaississement des anses vasculaires des glomérules, épaississement qui reste toujours assez modéré et qui ne semble pas compromettre la perméabilité de ces anses vasculaires dont beaucoup contiennent des globules rouges. Les artérioles afférentes et efférentes semblent par contre beaucoup plus atteintes : épaississements de la paroi, début d'hyalinisation, lésions qui se propagent au niveau des artérioles de plus gros volume. Parfois s'observent des lésions tubulaires : en général, le pôle apical des cellules des tubes contournés est abasé, les cellules paraissant dégénératives ; il n'y a pas de sclérose interstitielle, et en dehors des petits infiltrats cellulaires déjà mentionnés, on ne voit pas d'altération au niveau de ce tissu.

VI. Discussion de cette observation.

Les antécédents de pyélonéphrites, la constatation, à deux examens urographiques successifs, d'une atrophie rénale progressive, les données macro- et microscopiques permettent de penser qu'il s'agit d'une atrophie par infection ascendante quoique certains aspects histologiques pourraient faire évoquer un processus vasculaire avec atteinte des artérioles mais aussi des vaisseaux de calibre supérieur.

OBSERVATION N° 8

(221/53 MG. Service de M. le Médecin-Colonel CAMELIN)

Résumé :

Seize ans avant la découverte de l'hypertension artérielle, le malade présente des crises de cystite rebelle. L'urographie intraveineuse objective l'exclusion du rein droit. Néphrectomie.

Mme R... E, âgée de 45 ans, est hospitalisée dans le Service de Médecine Générale de l'Hôpital Desgenettes pour hypertension artérielle.

I. Dans ses antécédents, on relève :

En 1932, épisodes de cystite avec brûlures, lombalgies, colibacillurie, pyurie mais pas d'hématurie.

De 1932 à 1937, nouvelles crises de cystite.

En 1937, à l'occasion d'une fièvre typhoïde, qui amène une recrudescence des phénomènes cystalgiques, une urographie intraveineuse est

pratiquée et montre une ptose du rein droit et l'absence d'imprégnation du rein gauche. Une inoculation d'urines au cobaye est négative.

Le traitement local (nitrate d'argent) et général (deux cures à la Preste) améliore la malade sans toutefois faire disparaître complètement les troubles.

En 1948, on découvre une forte hypertension artérielle à 280/140 à l'occasion de céphalées et de cervicalgies survenues depuis deux ans environ. La tension est suivie alors et oscille entre 250-280 de maxima. En 1950, un examen du fond d'œil révèle de nombreux signes de croisement. La T.A.C.R. est à 65 mm de Hg.

II. La malade est admise à l'Hôpital Desgenettes devant la persistance de l'hypertension, qui s'accompagne d'asthénie, de céphalées occipitales à majoration pré-menstruelles, de phosphènes, de vertiges et de lombalgies.

L'examen clinique est pratiquement négatif en dehors d'un chiffre tensionnel élevé à 245/125.

L'exploration rénale montre une albuminurie légère (0,15 g ‰), une azotémie à 0,60 g ‰.

L'élimination uréique et chlorurée est satisfaisante. L'élimination de la PSP est perturbée (15 % en quinze minutes, 40 % de la quinzième à la soixante-dixième minute). Le sédiment urinaire et l'examen bactériologique des urines ne montrent rien de particulier. L'inoculation au cobaye est négative. L'examen ophtalmologique du 23 septembre 1953 montre des papilles un peu floues dans le secteur nasal, surtout à l'œil droit. Les artères sont grêles et les signes du croisement sont nombreux. La T.A.C.R. est à 60 mm de Hg.

L'urogramme confirme l'absence d'imprégnation pyélocalicielle gauche alors que les images morphologiques et fonctionnelles sont pratiquement normales à droite.

Un traitement médical par aprésoline et 4560 R.P. a pour effet d'abaisser la tension artérielle qui est à 190/110 le 11 octobre, et le même jour, la T.A.C.R. est à 25, mais le lendemain la malade fait une véritable poussée d'hypertension paroxystique (270/150) coïncidant avec le début des règles.

Le 15 octobre, un examen ophtalmologique permet de constater une légère hyperhémie papillaire sans flou du bord papillaire mais la T.A.C.R. est trouvée à 60. L'acuité visuelle est normale. Le traitement médical est poursuivi durant tout le mois d'octobre, mais la tension artérielle maxima oscille entre 160 et 270 alors que la minima est trouvée une seule fois inférieure à 110.

III. En raison de l'inefficacité du traitement médical, la malade est confiée au chirurgien (Dr TOUZARD). Le 4 novembre 1953, elle subit une néphrectomie gauche avec surrénalectomie. Le rein enlevé pèse 50 g et mesure 4 cm de longueur.

IV. Les suites opératoires sont compliquées par un hématome pariétal nécessitant un drainage et par des troubles électrolytiques qui pendant un mois seront corrigés par sérum salé physiologique et hypertonique intra-

veineux ; chlorure de sodium et de potassium, Syncortyl, hormone somatotrope. La tension artérielle s'est abaissée dès le surlendemain de l'intervention et, onze jours après la néphrectomie, elle oscille entre 130-140/70-80.

L'examen ophtalmologique du 28 novembre (Dr THALABAR) montre de gros exsudats nummulaires blanchâtres situés : à droite, dans la région intermaculo-papillaire et le long de la veine temporale inférieure ; à gauche, dans le secteur infero-papillaire. Il existe en outre, à gauche, une capillarose maculaire. La T.A.C.R. est évaluée aux environs de 25 mm Hg.

Le 11 janvier 1954, l'examen ophtalmologique (Dr THALABAR) montre, à droite, la persistance isolée d'un exsudat temporal ; à gauche, les exsudats infero-papillaires ont rétrocedé. La T.A.C.R. est évaluée aux environs de 25.

Les clearances pratiquées le 27 février 1954 montrent, pour le rein unique, une clearance glomérulaire au mannitol à 50 cm³/minute et une clearance tubulaire (acide para amino-hippurique) à 80 cm³/minute. La malade sort le 28 février 1954 et part en convalescence.

La malade fait savoir au mois d'avril que son état s'est amélioré et qu'elle mène une vie presque normale.

En juillet, la T.A. est notée à 230/140. L'azotémie à 0,60 g %. Par ailleurs, il existe une albuminurie à 0,30 g %.

V. Nouvelle hospitalisation le 3 novembre 1954. La malade est en bon état général et se plaint surtout d'une baisse de l'acuité visuelle. La T.A. est à 210/130 ; le sédiment urinaire est abondant : nombreux polynucléaires plus ou moins altérés. Quelques cellules des voies urinaires inférieures, très nombreux bacilles. L'examen du fond d'œil (Dr THALABAR) montre, à droite et à gauche, la disparition des exsudats. Il n'y a pas d'hémorragies. Les papilles sont normales. La T.A.C.R. est notée aux environs de 30. Par contre, il existe de légers signes du croisement. Les artères sont grêles à reflets irréguliers. Il existe de la capillarose rétinienne. Le rein unique élimine 15 g d'urée et 9,15 g à 12,40 g de chlorure par vingt-quatre heures. Le 25 novembre la T.A. est à 160/100.

VI. La malade est réhospitalisée le 14 avril 1955. Elle se porte bien. La T.A. est à 155/90. Il ne persiste au fond d'œil que la capillarose rétinienne, et des artéριοles terminales un peu en saillie et à reflets irréguliers. Il n'y a ni exsudat ni hémorragie. La T.A.C.R. est à 25. Le sédiment est presque nul. Le bilan urinaire est, pour un diurèse de 1 500 cc :

22,5 g d'urée ;

11,40 g de chlorures ;

0,15 g d'albumine.

L'azotémie est à 0,87 le 15 avril ; à 0,30 le 20.

VII. Le 28 avril 1955, on note : la T.A. à 145/90 ;

Une élimination uréique de 13,50 g par 24 heures ;

Une élimination chlorurée de 10,30 g par 24 heures ;

Pas d'albuminurie.

VIII. Examen anatomo-pathologique - 417/HMID (P^r J. FEROLDI).

Sur les fragments examinés, l'aspect du rein est tantôt à peu près normal, tantôt profondément modifié. Sur une des coupes, on distingue très nettement séparés l'un de l'autre ces deux territoires.

Du côté normal, les glomérules sont le plus souvent peu altérés. On note cependant un certain épaississement des anses vasculaires. Les tubes contournés sont intacts, le tissu interstitiel n'est pas épaissi. Seules, il semble que les artérioles, et les petites artérioles pré-glomérulaires en particulier, ont des parois épaissies, légèrement fibreuses, avec parfois un début de hyalinisation.

Au contraire, du côté le plus atteint, les lésions sont considérables : glomérules, vaisseaux formant de petites cicatrices fibreuses, extrêmement denses, dans lesquelles il est quelquefois difficile de reconnaître l'origine vasculaire ou glomérulaire. A côté de ces cicatrices, les tubes sont totalement dédifférenciés, créant une morphologie pseudo-thyroïdienne absolument caractéristique. Dans cette zone les lésions des petits vaisseaux sont très intenses, mais ces lésions se retrouvent également au niveau des grosses artères dont les parois sont épaissies et fibreuses et dont l'endartère est très fréquemment épaisse, diminuant très sensiblement le calibre du vaisseau.

IX. Discussion de cette observation.

Les antécédents de cystite, les constatations histologiques permettent de penser que l'on est en présence d'une néphrite ascendante avec image de pseudo-rein vasculaire.

OBSERVATION N° 9

(F. XVII. 171. Service de M. le P^r CIBERT)

Résumé :

Après des antécédents bacillaires datant de vingt-sept ans, l'apparition de crises hypertensives depuis un an fait découvrir, par urographie intraveineuse, une hydronéphrose gauche avec atrophie du parenchyme. Néphrectomie.

M^{me} Cor... Lucie, âgée de 52 ans, est hospitalisée le 28 août 1948 dans le service du P^r CIBERT pour tuberculose rénale.

I. — On relève en effet des antécédents bacillaires. Kératite interstielle et péritonite tuberculeuse à 25 ans. A 40 ans, recto-colite hémorragique.

En janvier 1947, crise hypertensive à 230 avec albuminurie et azotémie 4 0,65 g. pour 1 000.

En mars 1947, épisode hyperthermique à 40° avec lombalgie bilatérale, urines troubles, brûlures à la miction, vomissement.

La malade est hospitalisée dans le service du D^r CLAVEL puis du D^r LABRY où l'on découvre des colibacilles dans les urines. Le traitement

par thiazomide amène la guérison mais la malade continue à souffrir de cystite, pollakiurie, brûlures à la miction et l'examen microscopique des urines découvre la présence de bacilles de KOCH.

Elle est ensuite hospitalisée dans le service du P^r FROMENT pour sténose duodénale qui est rapportée à des ganglions mésentériques où l'examen microscopique aurait montré des bacilles de KOCH.

II. — Devant les signes persistants de cystite, accompagnés de pyrexie à 38°, de lombalgies gauches irradiant à la cuisse, de nausée, la malade est hospitalisée dans le service du P^r CIBERT.

L'examen de la malade montre une hypertension artérielle à 190/120 ; mais le cœur est de volume normal. Les deux fosses lombaires sont douloureuses, mais surtout du côté gauche. L'élimination uréique urinaire est de 12 g. pour 1 000. L'albuminurie est à 0,90 g. pour 1 000. L'examen cytobactériologique des urines découvre des polynucléaires dégénérés, des colonies de colibacilles mais ni sang ni cylindres, ni bacilles de KOCH. L'azotémie est à 0,39 g. pour 1 000.

L'urographie intraveineuse montre des reins de morphologie difficilement précisable mais dont la valeur fonctionnelle semble satisfaisante.

La cystoscopie révèle une vessie saine à l'exception de l'orifice urétéral gauche qui est situé dans une zone d'œdème. Le cathétérisme urétéral est facile à droite, mais à gauche, la sonde est arrêtée à 6 cm. de la vessie. Le recueil des urines séparées montre que le rein gauche élimine une faible quantité d'urines.

La pyélographie ascendante gauche dessine des cavités pyéliquies dilatées. La conclusion est donc : Rein atrophique avec grand bassinnet.

III. — Le 13 septembre 1948, l'intervention chirurgicale (D^r PERRIN, D^r MEUNIER) fait découvrir et enlever un rein pesant 30 g., dont le parenchyme est macroscopiquement normal.

Les suites opératoires sont bonnes et la T.A. est à 140/80.

IV. — La malade est revue en avril 1950. Elle souffre d'une éventration lombaire très douloureuse. Par ailleurs, elle présente une pollakiurie diurne et nocturne avec albuminurie importante. Elle est hospitalisée et on intervient chirurgicalement (D^r COLLENET, D^r BLANCHET) sur l'éventration lombaire. L'azotémie est à 0,43 g. pour 1 000.

Revue en consultation en août 1951, juillet 1952, la malade se plaint toujours d'une pollakiurie importante, avec brûlures à la miction. La T.A. oscille entre 180/100-90.

L'urographie intraveineuse d'août 1951 montre un rein droit hypertrophié, de valeur fonctionnelle satisfaisante mais dont le bassinnet est distendu. Elle souffre en outre de douleurs abdominales droites.

Dans les derniers mois de 1952, la malade présente 3 ou 4 crises hyperthermiques avec frissons, vomissements, pollakiurie, albuminurie et douleur au niveau de la fosse lombaire et de l'uretère gauche (côté de la néphrectomie).

En janvier 1953, la T.A. est notée à 200/115.

En juin 1953, les douleurs sont aiguës, irradiant à l'uretère gauche. La pollakiurie persiste. La T.A. est à 200/120.

La malade est revue en août 1954 et se plaint de douleurs lombaires en ceinture et de prurit vulvaire. La T.A. est à 240. La pollakiurie reste inchangée mais on note une hépato-mégalie.

En décembre 1954, la malade revient pour douleur de l'hypocondre gauche et prurit vulvaire. La T.A. est à 230.

Au mois d'août 1955, la malade est hospitalisée dans le service du Pr RAVALT pour cystite et gros foie cirrhotique. Elle présente toujours une pollakiurie importante, diurne et nocturne, avec brûlures à la miction. Pyrexie vespérale à 38°-39°. La T.A. est à 250/140 mais il n'y a aucun signe de défaillance cardiaque. Par contre, il existe une hépatospléno-mégalie d'origine éthylique, vérifiée par ponction-biopsie hépatique. L'urographie intraveineuse montre une dilatation pyélo-urétérale droite, mais il n'existe pas de lésions bacillaires.

V. — Examen anatomo-pathologique. S. 3632. (Pr J. FEROLDI).

Le fragment de parenchyme rénal examiné est bordé dans la profondeur par la muqueuse du bassin. Celle-ci repose sur un chorion contenant une volumineuse formation lymphoïde et entourée d'une réaction lymphocytaire et plasmocytaire assez importante. Le parenchyme rénal lui-même présente des lésions polymorphes, intriquées les unes dans les autres et qui échappent à une systématisation précise. Les glomérules sont quelquefois normaux, habituellement très congestifs ; les anses vasculaires sont dilatées, remplies de globules rouges, mais elles sont nettement individualisées dans le glomérule. Au voisinage des glomérules normaux, les tubes urinifères sont légèrement altérés. Ailleurs, intriquées avec ces formations, on constate des lésions considérables avec glomérules scléreux, artérioles oblitérées, tubes différenciés et prenant l'aspect vésiculaire pseudo-thyroïdien avec substance albuminoïde éosinophile, bordés par un épithélium cubique ou endothéliiforme. Dans ces territoires, on constate également une discrète réaction inflammatoire du tissu interstitiel et des lésions vasculaires allant jusqu'à l'oblitération des artérioles moyennes et petites. Ces zones profondément remaniées forment des étendues plus ou moins grandes à l'intérieur du parenchyme qui présente les lésions plus minimes que nous avons décrites précédemment.

VI. — Discussion de cette observation.

L'âge de la malade, les antécédents de cystite, les lésions histologiques formées de zones très altérées en plein centre ou dans la profondeur du parenchyme contrastant avec des régions corticales sensiblement normales, tout indique que l'on doit retenir une origine ascendante à cette atrophie rénale.

3^{me} GROUPE : PETITS REINS AVEC LESIONS VASCULAIRES PREDOMINANTES

OBSERVATION N° 10

LX. 167. (Clinique de M. le Pr CIBERT)

Résumé :

La découverte d'une albuminurie persistante et de l'hypertension artérielle fait pratiquer une urographie intraveineuse qui montre un rein atrophique. Néphrectomie.

Cot... Joseph, petit garçon de 4 ans, est envoyé chez le Pr CIBERT par le Dr SAVOYE le 22 février 1951.

I. — On ne relève dans ses antécédents qu'une bronchite capillaire à l'âge de un an, à la suite de laquelle des analyses d'urines sont pratiquées régulièrement. Ces examens demeurent régulièrement négatifs mais en septembre 1950, l'analyse objective une albuminurie persistante à plusieurs examens. L'enfant est alors confié au Dr SAVOYE en octobre 1950. Les analyses d'urines montrent une albuminurie oscillante de 0,09 g. à 0,35 g. pour 1 000. Cette albuminurie est d'ailleurs intermittente. L'examen cytologique des urines est normal mais la T.A. est découverte à 150-170. Les examens radiographiques — radiographie simple et U.I.V. — montrent un rein droit hypoplasique : 3 doigts de haut, 1/2 doigt de large dont la capacité d'élimination du produit de contraste est normale.

L'examen clinique est par ailleurs négatif en dehors d'une pâleur accentuée du visage et d'une pyrexie vespérale à 37,7-37,8°.

L'azotémie oscille de 0,27 g. à 0,35 g. pour 1 000.

II. — L'enfant est alors adressé au Pr CIBERT, qui décide d'attendre avant d'envisager une intervention chirurgicale, le résultat du traitement médical.

III. — Revu en mai 1951, devant l'hypertension artérielle persistante et après avis du Pr FROMENT, le Pr CIBERT décide de faire l'expérience d'une néphrectomie. Celle-ci est pratiquée le 4 mai 1951. Le rein est petit, entouré d'une périnéphrite légère mais certaine. Le pédicule rénal est grêle, l'uretère fin. Le parenchyme est d'aspect normal. Le rein pèse 11 g.

IV. — Tout au long de l'année 1951, l'enfant est examiné à plusieurs reprises. Malgré l'absence de régime et de traitement la T.A. se maintient à 110-105/55. L'albuminurie a disparu. Cette amélioration tensionnelle se maintient en 1952 et 1953.

Le 29 septembre 1955, l'enfant est examiné par le Dr SAVOYE. L'enfant est âgé de 9 ans. Le poids et la taille sont normaux ; la T.A. est à 100/60.

V. — Examen anatomo-pathologique. 1287. (Pr J. FEROLDI).

Fragment de parenchyme rénal relativement peu altéré. On observe cependant un épaississement des anses vasculaires des flocules dont la cavité est le plus souvent virtuelle, mais sans qu'il semble exister de synéchies glomérulo-capsulaires. Par ailleurs, ces anses vasculaires sont perméables et contiennent des globules rouges. Les artérioles pré et post-glomérulaires sont légèrement sclérosées ; il existe çà et là de petits territoires fibreux contenant un glomérule scléreux. Les tubes urinaires sont dans l'ensemble très peu altérés : petites lésions de dégénérescence vacuolaire des tubes contournés. Il n'y a pas de modification du tissu interstitiel en dehors des petits îlots déjà cités.

VI. — Discussion de cette observation.

Le jeune âge du sujet, l'absence d'antécédents rénaux orientent vers une malformation. Les constatations histopathologiques permettent de penser que nous sommes en présence d'une dystrophie vasculaire au début.

OBSERVATION N° 11

H 3. XXII. 180 (Service de M. le Pr CIBERT)

Résumé :

L'apparition depuis un mois d'anorexie, vomissements, polydypsie, fait découvrir une hypertension artérielle sévère. L'urographie intraveineuse objective l'exclusion du rein droit.

Néphrectomie. Guérison.

D... Raymond est un enfant de 8 ans et demi, qui est adressé le 3 février 1952 dans le service du Pr CIBERT par le Pr BERNHEIM.

I. — Il ne présente dans ses antécédents qu'une scarlatine survenue à l'âge de 4 ans et qui fut suivie pendant trois semaines d'une albuminurie constante sans que l'on puisse parler de néphrite vraie.

Depuis le mois de novembre 1951, l'enfant présente une anorexie globale, des vomissements après le petit déjeuner, un amaigrissement rapide et une polydypsie importante avec polyurie. Le médecin consulté découvre alors une T.A. à 180 avec azotémie à 0,39, albuminurie à 0,30 pour 1 000 et l'examen cytologique urinaire montre quelques plages importantes de leucocytes accolés et altérés, quelques hématies, des cellules de la vessie et des cristaux d'oxalate de chaux. L'enfant est mis au régime et au repos complet mais, l'amaigrissement s'accroissant, la famille confie l'enfant au Pr BERNHEIM le 31 décembre 1951. La T.A. est alors à 210.

L'enfant entre dans le service du Pr BERNHEIM le 2 janvier 1952. C'est un garçon un peu maigre (21 kg.) mais en état général bien conservé. L'examen clinique ne montre rien de spécial en dehors de l'hypertension artérielle à 195/120 ; d'une albuminurie à 0,30 pour 1 000. La cytologie urinaire se compose de rares cellules pavimenteuses, de quelques leucocytes et d'urates.

Dans le sang, le chlore est à 3,65 pour 1 000, le cholestérol à 2,92 g., l'urée à 0,20 pour 1 000.

L'examen ophtalmoscopique pratiqué le 3 janvier par le Pr BONNET montre, à droite un œdème rétinien avec léger œdème papillaire et petit exsudat sur le bord papillaire ; à gauche on relève uniquement un flou papillaire sans exsudat.

L'examen radioscopique pulmonaire montre une hypertrophie cardiaque prédominant sur le ventricule gauche, atteinte que précise l'électrocardio-gramme qui objective des signes de prépondérance gauche sans surcharge.

II. — Devant cette hypertension artérielle associée à une albuminurie, le petit malade est adressé au Pr CIBERT.

L'urographie intraveineuse montre à gauche un pyélogramme normal et même légèrement augmenté de volume ; par contre à droite, le produit de contraste ne se manifeste que sous forme de trace. Un nouvel examen radiographique par voie intraveineuse associé à un pneumo-rétropéritoine objective sans discussion une diminution considérable du volume de l'organe.

Un nouvel examen ophtalmoscopique (Pr BONNET) permet d'évaluer la T.A.C.R. aux environs de 100.

Les clearances rénales montrent une atteinte diffuse portant surtout sur les glomérules :

Clearance uréique : 48 cc. par minute (normal 60 cc.).

Clearance glomérulaire au mannitol : 105 cc. par minute (normal 125 cc.).

Clearance tubulaire au PAH : 480 cc. par minute (dans les limites inférieures de la normale).

La T.A. est régulièrement notée à 220-215/165-160.

III. — Le 13 février est réalisée l'intervention chirurgicale (Pr CIBERT, Dr DURAND). Après lombotomie, est excisé un petit rein, pesant 32 g., présentant une incisure limitant une bosselure sur le pôle supérieur. Le bassinet et le parenchyme ont un aspect normal.

Les suites opératoires sont simples. La T.A. est trouvée une semaine après l'intervention à 140-90.

IV. — L'enfant est revu cinq mois après, en juillet 1952. L'état général est satisfaisant. On note une reprise de poids et de l'appétit. Il n'y a pas de signes urinaires. L'albuminurie a disparu. La T.A. est à 135/80.

Nous avons examiné l'enfant à domicile le 13 octobre 1955. Il s'agit maintenant d'un garçonnet en excellent état général, travaillant facilement, plein de vie. Tous les troubles ont disparu. La T.A. est à 120/80.

V. — Examen anatomo-pathologique. W. 936 - W. 982 (Pr J. FEROLDI).

Les différents fragments de parenchyme rénal examinés sont tous semblables. Les lésions y sont à première vue assez discrètes et le parenchyme est parfaitement reconnaissable avec ses différents éléments. Les glomérules sont le plus souvent à peu près normaux ; cependant, certains ont conservé un aspect embryonnaire où dans une cavité assez volumineuse s'observent des amas de cellules qui ne semblent pas avoir été pénétrés par un bourgeon vasculaire ; ces glomérules de type embryonnaire et incomplètement formés se voient dans la région corticale ; leur petit nombre et l'âge du sujet en font peut-être une constatation sans importance pathologique. Par contre, d'autres glomérules présentent de petites lésions qui sont plus intéressantes : c'est un épaississement du mésangium qui apparaît parfois sclérosé, cette sclérose pénétrant dans le glomérule par le pôle vasculaire ; on la retrouve en effet au niveau des artérioles afférentes et efférentes de différents glomérules ; là encore, il s'agit d'une lésion assez parcellaire et qui n'altère pas considérablement la structure du glomérule : on observe seulement l'épaississement des anses, sans symphyse, sans réaction capsulaire. Les tubes urinifères sont assez fréquemment altérés, surtout au niveau des tubes contournés. Ces altérations portent sur le pôle apical des cellules qui a desquamé ; la lumière du tube apparaît ainsi agrandie et les cellules atrophiques. Ces lésions se voient plus volontiers dans les territoires dont les glomérules sont déjà atteints. A côté de l'altération du tube contourné, il faut noter une dilatation des autres segments du tube urinifère qui sont le plus souvent vides. Le tissu interstitiel est normal ou légèrement épaissi et scléreux mais très rarement infiltré d'éléments cellulaires. Il n'y a pas d'îlots inflammatoires.

VI. — Discussion de cette observation.

L'absence d'antécédents et de signes cliniques d'infection urinaire ne permettent pas d'évoquer une atrophie acquise. La discrétion des lésions histologiques confirme cette opinion, cependant les petites altérations vasculaires sont peut-être le premier stade de cette dystrophie vasculaire dont d'autres observations offrent des exemples plus démonstratifs.

OBSERVATION N° 12

F. XXVII. 106 (Service de M. le Pr CIBERT)

Résumé :..

Un an après la découverte d'une hypertension artérielle maligne révélée par des vomissements incoercibles et une hémorragie intestinale, les épreuves radiographiques révèlent une atrophie rénale droite. Néphrectomie.

Dom... Marie-Thérèse, âgée de 10 ans, est hospitalisée le 5 juin 1953 dans le service de M. le Pr CIBERT auquel elle est adressée par le Pr BERNHEIM pour hypertension artérielle maligne avec atrophie rénale droite.

I. — Aucun fait n'est digne de mention dans les antécédents de cette fillette. Au mois de mai 1951, elle présente une crise passagère de vomissements, anorexie, troubles visuels, avec albuminurie à 0,10 g. pour 1 000. Puis, aucun trouble ne se produit jusqu'en mars 1952 où l'enfant est hospitalisé à Montpellier pour vomissements incoercibles. La T.A. est notée à 250/170. Une hémorragie intestinale se produit qui nécessite une transfusion sanguine. Au mois de décembre 1952, un examen ophtalmologique révèle une rétinite albuminurique bilatérale avec œdème papillaire et exsudats. Le diagnostic est celui d'hypertension artérielle maligne.

Le 6 mai 1953, se produit une nouvelle hémorragie intestinale qui fait hospitaliser l'enfant dans le service du Pr BERNHEIM. On note alors : rythme de galop, hypertrophie ventriculaire gauche, anémie (2 680 000 hématies) ; azotémie à 0,38 g. pour 1 000. L'examen du fond de l'œil révèle une hypertension artérielle maligne à la phase néphrétique. L'urographie intraveineuse montre une bonne élimination du produit de contraste des deux côtés, mais le rein droit est aplati et atrophie. La fillette est alors hospitalisée dans le service du Pr CIBERT.

II. — Elle se présente comme une fillette en état général médiocre, pâle, mais qui ne se plaint d'aucun trouble. T.A. à 200/210.

III. — Le 17 juin 1953, est réalisée une intervention chirurgicale (Pr CIBERT, Dr FORET) qui permet de découvrir et d'enlever un rein bosselé, pesant 50 gr., dont la corticale est amincie. Les suites opératoires sont normales.

IV. — Le 3 décembre 1953, le Dr SOULIER-BOUGAREL fait savoir par lettre que l'état de l'enfant est excellent. T.A. à 140/90.

L'enfant est hospitalisé le 19 avril 1955 dans le service du Pr BERNHEIM pour examens systématiques qui montrent :

T.A. à 140/105.

Examen ophtalmologique : papille normale des deux côtés. Fond de l'œil un peu gris avec un œdème rétinien discret. Artères cuivrées, grêles, donnant quelques signes de croisement.
T.A.C.R. : 60-70 mm. de Hg.

Examen cyto-bactériologique des urines.

Quelques cellules épithéliales, rares hématies.

Pas d'albuminurie.

Examen cardiaque normal.

V. — Examen anatomo-pathologique. X. 3979 (Pr J. FEROLDI).

La capsule rénale est épaissie, scléreuse, sans inflammation. Le parenchyme sous-jacent présente en de petits territoires une infiltration lymphocytaire et plasmocytaire, d'importantes altérations vasculaires, des tubes atrophies parfois légèrement dilatés, et des glomérules plus ou moins fibrosés. Ces atteintes localisées s'observent aussi bien sous la capsule que dans la corticale rénale. Ailleurs, l'aspect est différent : les lésions sont beaucoup plus discrètes : les glomérules sont épaissis avec

multiplication des éléments cellulaires des anses vasculaires ; il n'y a pas de symphyse glomérulo-capsulaire ni d'hyperplasie du feuillet capsulaire de la capsule de BOWMAN, ni de sclérose de cette capsule ; au pôle vasculaire, on constate parfois un léger épaississement des parois des artérioles afférentes et efférentes qui peuvent être fibrosées avec début de hyalinisation. Dans le tissu interstitiel, les autres artérioles présentent de petites lésions de leurs parois à l'exclusion de toute atteinte du tissu interstitiel lui-même. Les tubes urinifères sont normaux, quelquefois légèrement dilatés avec atrophie de leur épithélium de revêtement ; ils ne sont jamais détruits, ils ne sont jamais kystiques ou pseudo-thyroïdiens.

VI. — Discussion de cette observation.

Cliniquement, aucun fait ne peut être utilisé pour le diagnostic étiologique de ce petit rein unilatéral. Histologiquement, les petites lésions en foyers avec infiltration lymphocytaire et plasmocytaire semblent être en faveur d'un processus inflammatoire chronique d'ordre peut-être ascendant, mais la constatation dans le parenchyme de lésions des petits vaisseaux en dehors de tout état inflammatoire permet de poser la question d'une origine vasculaire à ces foyers et aux troubles observés chez cette malade.

OBSERVATION N° 13

F. XVI. 274 (Service de M. le Pr CIBERT)

Résumé :

L'apparition d'une albuminurie depuis quatre ans et la constatation à la même époque d'une H.T.A. font pratiquer une U.I.V. qui objecte l'exclusion du rein droit. Néphrectomie.

M^{lle} Ros... Danielle, âgée de 17 ans, est hospitalisée le 15 avril 1948 dans le service du Pr CIBERT auquel elle est adressée par le service du Pr DECHAUME où elle était en observation pour troubles d'allure neurologique.

I. — On relève dans ses antécédents une mastoïdite à l'âge de 6 ans ; depuis l'âge de 10 ans, elle présente de l'incontinence d'urine habituelle, surtout nocturne.

Depuis 1944, a été constatée une albuminurie persistant à plusieurs examens et la malade souffre de légères lombalgies bilatérales. La T.A. oscille entre 165 et 190. En outre, les règles sont douloureuses et s'accompagnent de douleurs à la miction.

Au mois de mars 1948, la malade est hospitalisée dans le service du Pr DECHAUME pour un syndrome de contractures des membres supérieurs mais, devant l'absence de signes d'organicité et la constatation d'albuminurie permanente, la malade est adressée à la Clinique Urologique.

II. — Il s'agit d'une jeune fille en bon état général. L'examen est négatif en dehors d'une H.T.A. à 165/100. La cyto-bactériologie urinaire

se compose de très rares hématies, de polynucléaires non altérés et de cellules épithéliales ; il n'y a ni pus ni microbes.

Les examens radiographiques (radiographie simple et U.I.V.) révèlent l'absence d'élimination du produit de contraste par le rein droit alors que le rein gauche est de morphologie et de valeur fonctionnelle normales. L'azotémie est à 0,21 g. pour 1 000, l'élimination uréique urinaire à 14,10 g. p. 1 000.

L'examen cystoscopique montre une vessie saine dont les orifices urétéraux sont normaux. Le cathétérisme urétéral droit permet la réalisation de la pyélographie rétrograde qui dessine un bassinot hydronéphrotique alors que le parenchyme semble atrophié ; il existe, par ailleurs, une bifidité urétérale.

III. — Le P^r CIBERT porte le diagnostic d'atrophie rénale unilatérale et pose l'indication opératoire.

IV. — L'intervention chirurgicale (D^r PUGEAT) réalisée le 26 avril 1948 permet de découvrir et d'enlever un rein petit, mesurant 60/30/X, dont la vascularisation est anormale, de type segmentaire.

V. — Les suites opératoires sont normales et la T.A. s'abaisse à 125/75 puis à 120/60 dès le huitième jour après l'intervention. L'albuminurie a disparu et l'élimination uréique urinaire est à 11,40 g. p. 1 000.

Au cours de l'année 1948, l'amélioration se poursuit ; tous les troubles ont disparu et, le 25 octobre, la T.A. est à 130/75.

La jeune fille est revue en consultation au mois de février 1951. Les céphalées ont réapparu depuis six mois ; il n'y a aucun trouble urinaire ; il n'y a pas d'albuminurie ; la T.A. est à 135/70.

Au mois de juillet 1952, la malade vient consulter le P^r CIBERT car les céphalées persistent malgré le traitement. La T.A. est à 145/70.

Nous avons revu la malade à son domicile le 7 novembre 1955. Elle est mariée, mère d'un enfant de 19 mois et actuellement enceinte de 7 mois. Les céphalées, dont elle se plaignait, ont disparu par les manipulations vertébrales. Des examens d'urines mensuels et bimensuels au cours de ses grossesses n'ont jamais révélé d'albuminurie. La T.A. est trouvée à 135/70.

VI. — Examen anatomo-pathologique (S. 1710. P^r J. FEROLDI).

Le fragment de parenchyme rénal examiné est profondément modifié. La capsule est fibreuse, épaisse, profondément adhérente au parenchyme, sans réaction inflammatoire. Le parenchyme lui-même comporte une toute petite zone où la structure est encore reconnaissable par la présence de quelques glomérules presque normaux et de tubes urinifères dilatés, légèrement altérés, mais encore parfaitement reconnaissables. Partout ailleurs, la structure est totalement bouleversée. On est frappé d'une part par la fréquence et par l'abondance des vaisseaux ; ceux-ci sont tourbillonnants, de calibre extrêmement variable, habituellement leurs parois sont très épaisses tendant à oblitérer la lumière vas-

culaire. On constate en certains endroits de véritables pelotons d'artérioles qui cheminent entre de petites cicatrices scléreuses très denses qui correspondent vraisemblablement à d'anciens glomérules totalement scléreux et atrophiques. Vaisseaux et glomérules constituent presque la totalité de ce parenchyme rénal. Les tubes ne persistent que sous la forme de vestiges plus ou moins atrophiques, de quelques pseudo-kystes remplis de sérosité éosinophile, mais de larges territoires sont occupés presque exclusivement par des vaisseaux oblitérés et des cicatrices de glomérules. Par ailleurs, le tissu interstitiel est sclérosé, parsemé d'éléments cellulaires disséminés ou groupés en petits amas.

VII. — Discussion de cette observation.

L'absence d'antécédents, les constatations cliniques, la découverte d'une bifidité urétérale orientent vers le diagnostic de malformation. Du point de vue histologique, l'intensité des lésions vasculaires, la sclérose généralisée des glomérules permettent de penser à une néphropathie d'origine vasculaire plutôt qu'à une néphrite ascendante que seules les lésions inflammatoires par ailleurs discrètes pourraient faire envisager.

OBSERVATION N° 14

H2 XXXI. 121 (Service de M. le P^r CIBERT)

Résumé :

Quatre ans après la découverte d'une albuminurie intermittente est constatée une H.T.A. persistante. L'U.I.V. objective l'atrophie du rein gauche. Néphrectomie.

M. Sauz... Jean, âgé de 26 ans, est hospitalisé le 21 mars 1955 dans le service de M. le P^r CIBERT auquel il est adressé par le service du P^r JOSSERAND pour albuminurie.

I. — On ne relève rien de particulier dans ses antécédents. Au mois de février 1951 est découverte une albuminurie intermittente pour laquelle il consulte le P^r JOSSERAND qui l'envoie en consultation à la Clinique Urologique. A cette époque, la T.A. est notée à 145/60 ; l'examen du fond d'œil est normal, la cyto-bactériologie des urines se compose de leucocytes isolés plus ou moins altérés, d'hématies, mais il n'y a ni pus ni cylindres.

Le malade est hospitalisé au mois de janvier 1955 dans le service du P^r JOSSERAND en vue d'une cure de désintoxication, mais devant l'albuminurie persistante, il est adressé pour avis avant traitement à la Clinique Urologique où le Dr DURAND, sur le vu des radiographies de 1951, le fait hospitaliser.

II. — Il se présente comme un sujet en bon état général, se plaignant de légères douleurs au niveau de la colonne lombaire. L'examen clinique est négatif en dehors d'une H.T.A. à 185/100 et d'albuminurie.

L'U.I.V. montre un rein gauche atrophique alors que vessie et uretères sont normaux.

III. — Le 23 mars 1955 est réalisée l'intervention chirurgicale (Dr GERDIL, Dr VIDIL) qui permet de découvrir et d'enlever un petit rein pesant 42 g. sans lésions macroscopiques apparentes.

IV. — Les suites opératoires sont normales. Le malade quitte le service le 8 avril 1955 ; la T.A. est alors à 110/80.

Revu le 15 avril en consultation, la T.A. est à 120/80.

Le 3 juin, la T.A. est à 110/70 et l'urine ne contient que des traces d'albumine.

V. — Examen anatomo-pathologique. Z. 2149 (Pr J. FEROLDI).

Sur le fragment examiné, on observe deux territoires d'aspect très différent : il s'agit tantôt d'un parenchyme rénal à peu près normal où se voient des glomérules dont les anses vasculaires sont assez denses, mais encore perméables ; la cavité du glomérule est habituellement visible, sans synéchies. Les artérioles afférentes et efférentes sont normales ou sclérosées, mais sans hyalinisation. Dans ces territoires, les tubes contournés sont normaux ou légèrement dilatés avec destruction partielle de l'épithélium. Les autres segments du tube urinifère sont parfois dilatés. Ces zones relativement saines sont séparées les unes des autres par de petits territoires où s'observent des lésions extrêmement accentuées qu'on retrouve sur une vaste partie de la préparation. Les glomérules, d'ailleurs très peu nombreux, sont totalement fibreux ; les tubes sont dilatés et kystiques, remplis de sérosité éosinophile et bordés d'un épithélium endothéliiforme ; les artérioles sont fréquemment oblitérées sans hyalinisation visible.

Au niveau du bassinet, la muqueuse est sensiblement normale, elle repose sur un chorion légèrement fibreux dans lequel s'observent quelques éléments cellulaires inflammatoires et où les tubes excréteurs sont relativement peu nombreux ; ils sont d'ailleurs fréquemment détruits par un processus dégénératif avec infiltration d'une substance amorphe, probablement calcaire.

VI. — Discussion de cette observation.

Il n'existe ni antécédents, ni signes cliniques, ni constatations macroscopiques qui puissent faire suspecter l'atrophie acquise. L'interprétation des préparations histologiques permet d'affirmer l'existence d'un processus vasculaire oblitérant dont on trouve des lésions caractéristiques. Surajoutée à ce processus, il y a lieu de se demander s'il n'y a pas une malformation du bourgeon urétéral, malformation qui serait objectivée par la rareté des tubes collecteurs d'une part, par l'aspect dégénératif de beaucoup de ces tubes d'autre part, avec infiltration calcaire de ces éléments.

OBSERVATION N° 15

F. XVI 257 (Service de M. le P^r CIBERT)

Résumé :

Chez cette malade à antécédents bacillaires, l'apparition d'un iritis nodulaire tuberculeux fait découvrir hypertension artérielle et albuminaire. L'urographie intraveineuse objective l'atrophie du rein gauche. Néphrectomie.

M^{lle} Pro... Marcelle, âgée de 27 ans, est hospitalisée dans le service du P^r CIBERT le 9 avril 1948. Elle est envoyée par le P^r PAUFIQUE.

I. — A partir de l'âge de 8 ans, elle a présenté différentes atteintes d'ostéo-arthrite tuberculeuse, débutant au genou gauche, puis, 3 ans après, à la hanche droite, et enfin, rechute du genou gauche et atteinte de la hanche gauche. Toutes ces lésions ont été traitées par immobilisation prolongée en plâtre et le traitement a été terminé en 1946 avec ankylose des deux hanches et ankylose partielle du genou gauche.

Il y a quinze jours, elle présente de vagues douleurs dans le genou droit, et craignant une rechute, elle va consulter le D^r FRADIN qui découvre hypertension artérielle et albuminurie. Le D^r FRADIN conseille le repos à la campagne. Mais, huit jours après, elle constate une baisse de l'acuité visuelle et consulte alors le P^r PAUFIQUE qui porte le diagnostic d'iritis nodulaire tuberculeux, mais, devant la présence d'hypertension artérielle et d'albuminurie, l'adresse dans le service du P^r CIBERT.

II. — Cette malade se présente comme une jeune fille de 27 ans, en bon état général, un peu pâle cependant, se plaignant de céphalées matinales mais qui dit n'avoir jamais eu d'antécédent rénal.

L'examen cardio-vasculaire montre une T.A. à 220/95 par la méthode palpatoire et de 215/115 par la méthode auscultatoire. L'examen urinaire permet de percevoir le pôle inférieur du rein droit. L'examen clinique pulmonaire, digestif, osseux, nerveux, génital est par ailleurs négatif. Le sédiment urinaire est composé d'assez nombreuses hématies et de cellules épithéliales mais il n'y a ni pus ni microbes pathogènes. Une inoculation d'urines au cobaye est pratiquée qui s'avère négative. Le taux d'urée sanguine est de 0,37 g. par litre.

L'examen radiographique (radiographie simple et urographie intraveineuse) montre à droite, un rein hypertrophié avec des cavités excrétrices de grandes dimensions, à gauche, un rein hypoplasique de 8 cm. de haut et présentant un retard de l'élimination du produit de contraste.

L'examen d'urines montre que l'élimination uréique urinaire est de 6,15 g. ‰. L'albuminurie est à 0,20 g. ‰. La cyto bactériologie urinaire se compose de nombreuses hématies, quelques leucocytes isolés, très rares cylindres hyalins et hématiques et de nombreuses cellules épithéliales.

III. — La malformation rénale associée à l'hypertension artérielle fait poser l'indication opératoire. L'intervention est réalisée le 16 avril 1948

(D^r PUGEAT, D^r ESTRAGNAT) et fait découvrir le rein mesurant 80/30/X, légèrement bosselé en surface, de coloration blanc-jaunâtre dans sa partie moyenne. A l'ouverture de la pièce, il n'existe pas de lésions macroscopiques, la coloration est normale.

Les suites opératoires sont normales.

La T.A. baisse tous les jours suivant l'intervention pour atteindre 160/90 le 28 avril, date à laquelle la malade quitte le service. A cette date, l'albuminurie a disparu, l'élimination uréique urinaire est de 18,70 g. par litre.

La cyto bactériologie des urines se compose de rares cylindres hyalins, très rares hématies, quelques leucocytes isolés et de très rares cellules épithéliales.

IV. — Par lettre, la malade nous fait savoir en juin 1951 que la T.A. est à 160. Il n'y a pas d'albuminurie ; elle mène une vie normale, travaille sans fatigue et déclare « c'est merveilleux ». Il s'est avéré impossible de suivre l'évolution ultérieure de cette malade.

V. — Examen anatomo-pathologique. Z. 1557 (P^r J. FEROLDI).

Le fragment examiné comporte des altérations importantes. La région sous-capsulaire est, ou non, le siège de lésions portant à la fois sur les glomérules et sur les tubes, mais prédominant nettement au niveau des tubes. Les glomérules sont densifiés, avec une sclérose légère des anses vasculaires qui restent cependant habituellement perméables. Ces anses ne sont pas symphysées à la capsule qui demeure le plus souvent normale ; il n'y a jamais de figures en croissant, ni de sclérose péri-glomérulaire. Ces glomérules sont nettement visibles dans la nappe des tubes urinifères qui sont profondément remaniés. Les tubes sont colmatés et formés d'amas pleins contenant 5 à 6 cellules à protoplasme très clair, à noyaux arrondis ou ovalaires, pourvus d'une chromatine poussiéreuse. Cet aspect rappelle celui de la transformation pseudo-endocrinienne du rein dans certaines néphropathies expérimentales vasculaires et urétérales à la fois. Cet aspect est assez localisé à la région sous-capsulaire, mais, çà et là, ces lésions s'enfoncent en coin dans le parenchyme, sans le pénétrer profondément. Dans ces territoires, les artères observées sont légèrement épaissies et hyalinisées, sans être totalement oblitérées. Dans la région plus profonde, les glomérules conservent un léger degré scléro-vasculaire et floculaire, mais les tubes urinifères sont beaucoup moins altérés et on en reconnaît encore les différents segments. Le tissu interstitiel est sensiblement normal ; çà et là seulement s'observe une discrète infiltration cellulaire ; les petits vaisseaux ne semblent pas altérés. On constate seulement une légère sclérose péri-vasculaire, mais les lumières vasculaires sont généralement libres et bien dessinées.

VI. — Discussion de cette observation.

Anamnestiques, données cliniques et constatations macroscopiques n'évoquent pas une atrophie acquise. Les lésions observées sur ce fragment de rein seraient en faveur d'une altération vasculaire primitive avec, peut-être, altération urétérale car l'aspect rappelle d'assez près celui du rein endocrinien obtenu dans les expériences de ligature de l'artère rénale et des uretères.

OBSERVATION N° 16

3696 (Service de M. le Pr LEVRAT)

Résumé :

Un an après une endocardite infectieuse au cours de laquelle fut découverte une H.T.A. sévère, survient une thrombose de l'artère centrale de la rétine gauche. L'U.I.V. objective la déficience fonctionnelle et les anomalies morphologiques du rein droit. Néphrectomie.

M^{lle} Fay... Jeanne, âgée de 28 ans, est hospitalisée dans le service du Pr LEVRAT le 21 février 1949.

I. — Il est à noter que son père est décédé à 65 ans par angor pectoris ; une de ses sœurs est hypertendue.

À l'âge de 17 ans, elle a subi une ovariectomie droite pour volumineux kyste provoquant un syndrome aménorrhéique.

À l'âge de 18 ans, une U.I.V. dont nous n'avons pu préciser la raison, aurait révélé une anomalie rénale.

Depuis une dizaine d'années, elle présente de fréquentes angines et, en 1948, elle présente un épisode hyperthermique d'abord diagnostiqué comme maladie de BOUILLAUD et traité par le salicylate, mais l'hémoculture révèle l'endocardite infectieuse et fait entreprendre un traitement par pénicilline. La T.A. aurait été notée alors à 220 et l'auscultation révélait un souffle diastolique de base.

Au début du mois de janvier 1949, la malade se réveille un matin, présentant une amaurose gauche totale qui évolue vers une rétrocession spontanée mais partielle. Le Pr PAUFIQUE est consulté ; il porte le diagnostic de thrombose de l'artère centrale de la rétine et, devant le syndrome hypertensif, l'adresse dans le service du Pr LEVRAT.

II. — La malade se présente en bon état général ; la T.A. est à 220/125 ; l'auscultation cardiaque révèle un souffle diastolique de base avec souffle d'accompagnement. Le ventricule gauche est légèrement hypertrophié, L'examen clinique est négatif en dehors d'un signe du lacet très positif et d'une albuminurie.

L'U.I.V. montre que le rein gauche est normal dans sa morphologie et sa valeur fonctionnelle mais que, du côté droit, l'élimination est retardée et insuffisante ; morphologiquement, les calices sont dilatés.

L'albuminurie est à 0,60 g. p. 1 000, l'azotémie à 0,54 g. p. 1 000, le sédiment urinaire est constitué de quelques rares leucocytes, de quelques hématies, d'assez nombreuses cellules de desquamation, mais il n'y a pas de cylindres.

III. — M. le Pr LEVRAT porte le diagnostic d'atrophie rénale unilatérale hypertensive et pose l'indication opératoire. La malade est alors hospitalisée dans le service du Dr PERRIN. Un examen cystoscopique est alors pratiqué qui montre une vessie saine, dont les orifices urétéraux sont normaux, mais le cathétérisme est impossible à droite, la sonde étant arrêtée à 4 cm. de la vessie.

Le 5 mars 1949 est réalisée une intervention chirurgicale (D^r PERRIN, D^r NOËL) qui fait découvrir et enlever un petit rein atrophique, mesurant 70/40/X. La surface présente des cicatrices déprimées, fibreuses. Le bassin est anormal, distendu légèrement ; les calices sont dilatés. A la coupe, la substance corticale est extrêmement amincie et présente de petits kystes.

IV. — Les suites opératoires sont normales mais, le 20 mars, la T.A. oscille entre 230 et 200. A son retour dans le service du P^r LEVRAT, la T.A. est notée à 260/140, l'albuminurie est à 0,50 g. p. 1 000. Le sédiment urinaire se compose de leucocytes isolés, d'une flore bactérienne très touffue mais il n'y a ni pus ni cylindres. L'examen ophtalmoscopique gauche montre que, si la papille conserve un aspect atrophique, l'artère centrale s'est reperméabilisée, son calibre demeure inférieur à la normale mais il existe une circulation manifeste ; les veines sont écrasées et la T.A.C.R. est supérieure à 120 mm. de Hg. A droite, les artères réliniennes sont normales mais les veines sont écrasées et la T.A.C.R. est également supérieure à 120 mm. de Hg.

V. — La malade est à nouveau hospitalisée le 9 juin 1955 pour une crise franche de rhumatisme articulaire aigu. La T.A. est à 220/130 ; le cœur est globalement hypertrophié. L'auscultation retrouve le souffle diastolique de base et fait découvrir un rythme à trois temps. D'ailleurs, la malade présente depuis quelques mois des signes de défaillance cardiaque. L'albuminurie est à 1 g. p. 1 000 ; l'examen cyto-bactériologique des urines révèle d'assez nombreuses hématies, quelques leucocytes le plus souvent isolés, des cylindres hyalins à tendance granuleuse.

VI. — Le 26 septembre 1955, la malade est hospitalisée dans le service du P^r WERTHEIMER en vue d'une surrénalectomie et sympathectomie. Elle a été soignée à plusieurs reprises par le D^r GRAVIER pour des épisodes de dyspnée nocturne paroxystique à type d'œdème aigu du poulmon.

Lors de son hospitalisation, elle se présente comme une malade très amaigrie, pâle qui, depuis le mois de juin, souffre d'une toux opiniâtre avec expectoration. La T.A. est à 245/120. Le poulx est tendu, bondissant. L'auscultation cardiaque révèle le souffle diastolique de base antérieurement noté. L'électrocardiogramme montre des signes de prépondérance gauche. Par ailleurs, la malade souffre toujours de céphalées, vertiges, bourdonnements d'oreille.

Il n'y a pas d'albuminurie ; le sédiment urinaire se compose de cellules épithéliales ; l'azotémie est à 0,36 g. p. 1 000. L'épreuve de la P.S.P. donne des chiffres d'élimination de 0 % en 12 minutes et de 34 % en 72 minutes.

Devant l'état précaire de la malade et les signes d'insuffisance cardiaque, on hésite à intervenir, mais l'acte chirurgical est cependant décidé tout en ne lui donnant que la valeur d'une intervention de « sauvetage ».

Le 30 septembre est réalisée (D^r SAUTOT, D^r DE ROUGEMONT) une surrénalectomie gauche avec splanchnicectomie. Le pôle supérieur du rein apparaît bosselé, adhérent fortement à la capsule surrénale. Au cours de

l'intervention, la T.A. s'abaisse à 170. Mais, dès le lendemain, la T.A. s'élève à 250 puis se stabilise à 220. Le 1^{er} octobre, s'installe une hyperthermie progressive atteignant 39,5° et la malade meurt brusquement.

L'examen nécropsique n'a pu être pratiqué.

VII. — Examen anatomo-pathologique. T. 1004 (P^r J. FEROLDI).

Le fragment de parenchyme examiné comporte deux aspects assez distincts l'un de l'autre quoique non totalement séparés. Dans les territoires les moins atteints, le rein semble au premier abord à peu près normal ; en fait, les glomérules sont densifiés, les anses vasculaires augmentées de volume avec de très nombreux noyaux cellulaires ; il n'y a pas de synéchies glomérulo-capsulaires, ni de sclérose péri ou intra-glomérulaire. Les artérioles afférentes, efférentes et les petites artérioles de ces territoires sont profondément altérées : leur paroi est épaisse et hyalinisée, leurs lumières parfois oblitérées. Par contre, en regard de ces glomérules et de ces artérioles, les tubes sont relativement peu atteints : les tubes contournés sont nettement visibles, les autres segments du tube urinifère sont normaux. En somme, dans ces territoires, les altérations évoquent la néphro-angio-sclérose maligne peu accentuée.

Ailleurs, les lésions sont beaucoup plus intenses et généralisées. Il s'agit d'une sclérose discrètement inflammatoire ayant détruit plus ou moins tout le parenchyme rénal. Dans cette sclérose se voient, presque confluents, de très nombreux tubes urinifères différenciés remplis d'une substance albuminoïde éosinophile et bordés d'un épithélium cubique ou endothélioforme. A côté de ces tubes, de très nombreuses artérioles ont des parois épaissies et fibreuses ; elles sont parfois oblitérées. Les glomérules sont très rares ; seuls, certains pains fibreux laissent présumer de leur origine glomérulaire, mais le plus souvent il est difficile de retrouver des vestiges mêmes de ces glomérules. Le tissu interstitiel en dehors de la sclérose péri-vasculaire est assez grêle, très richement cellulaire.

VIII. — Discussion de cette observation.

L'absence d'antécédents urinaires, la constatation dès l'âge de 18 ans d'une anomalie rénale ne permettent pas d'évoquer de façon précise une étiologie acquise.

Les deux aspects observés sur les préparations histologiques permettent de penser qu'il s'agit là des formes plus ou moins évoluées d'un même processus qui serait un processus de sclérose maligne d'origine vasculaire.

OBSERVATION N° 17

F. XVI. 159 (Service de M. le P^r CIBERT)

Résumé :

Deux ans avant l'hospitalisation, l'apparition de céphalées sévères fait découvrir une hypertension artérielle. L'urographie intraveineuse objective l'exclusion du rein droit. Néphrectomie.

M^{me} Woj... Julie, âgée de 38 ans, est hospitalisée dans le service du Pr CIBERT le 4 février 1948 pour albuminurie.

I. — A 29 ans, cette malade a présenté une péritonite plastique bacillaire avec ovarite kystique gauche pour laquelle a été pratiquée une ovario-salpingectomie gauche (Dr BADOLLE). A 35 ans, diphtérie grave. Depuis 2 ans la malade souffre de céphalées persistantes, gravatives, sans vertiges ni signes oculaires. On a découvert alors de l'albuminurie et une hypertension artérielle à 180. La malade suit un régime déchloruré et hypoazoté mais les examens d'urines montrent une albuminurie persistante oscillant entre 0,10 g. et 0,90 g. par litre.

II. — A l'hospitalisation, il s'agit d'une femme de 38 ans, mère de deux enfants (16 et 14 ans) en bonne santé, et qui se plaint de céphalées, de sensations de « piqués » sur tout le corps et de pollakiurie. (4 mictions par nuit - 10 mictions diurnes) avec une polyurie aux environs de 2 litres. Elle est en bon état général, mais elle allègue une importante anorexie quoique il n'y ait, selon elle, ni amaigrissement ni asthénie.

L'examen clinique est entièrement négatif, en dehors de la T.A. qui est trouvée à 150/80. L'examen des urines montre une albuminurie à 0,20 g. par litre mais l'urine contient de très rares hématies et d'assez nombreuses cellules épithéliales.

La radiographie rénale simple montre plusieurs calcifications dans l'aire rénale droite. L'U.I.V. objective l'absence d'élimination du produit de contraste par le rein droit ; par contre à gauche, la valeur fonctionnelle du rein est normale mais il existe une bifidité pyélocalicielle.

La pyélographie ascendante gauche du 7 février 1948 (Dr CAVALIER) montre une dilatation discrète de tous les calices et du bassinet avec, semble-t-il, deux pyélogrammes projetés l'un sur l'autre. La bifidité calicielle est possible.

III. — L'intervention chirurgicale est réalisée le 13 février (Dr PU-GEAT, Dr ESTRAGNAT) et fait découvrir et enlever un petit rein très adhérent, de 70 mm. de longueur, bosselé en surface et dont seul le parenchyme du pôle inférieur semble avoir conservé une valeur fonctionnelle. A la partie moyenne et au pôle supérieur existent deux calcifications semblables à des cavernes tuberculeuses calcifiées.

Les suites sont simples, malgré une hyperthermie transitoire cédant au traitement pénicilliné.

Dans les jours qui suivent l'intervention, l'albuminurie persiste (0,12 g. par litre). L'élimination uréique urinaire est de 3,55 g. par litre et la cytotactériologie des urines se compose de rares leucocytes isolés et altérés, de gros placards épithéliaux et de quelques cellules vésicales. La T.A. est notée à 140/75. Les céphalées sont discrètes mais l'anorexie persiste. La malade passe dans le service du Pr THIERS le 2 mars pour traitement d'un eczéma séborrhéique du cuir chevelu.

IV. — Elle est à nouveau hospitalisée le 24 avril 1948 car elle présente une crise hyperthermique entre 39-39°5 durant 10 jours, pour laquelle elle a reçu un traitement pénicilline-septicémine. Il n'y a pas eu

de signes urinaires. Lors de son hospitalisation, l'examen clinique est entièrement négatif : T.A. à 140, azotémie à 0,38, cytologie urinaire composée de très rares cylindres granuleux, d'assez nombreuses cellules desquamées, mais il n'y a ni pus ni microbes. Par contre, il existe un gros disque d'albumine (0,15 gr. par litre). L'élimination uréique urinaire est de 1,65 g. par litre.

La malade est revue le 10 novembre 1948 par le Dr PALIARD. L'état général est excellent et elle ne se plaint de rien.

Nous apprenons, par une lettre de son fils, que la malade est décédée au mois de janvier 1952.

V. — Examen anatomo-pathologique. S. 658 (P^r J. FEROLDI).

Le fragment de parenchyme rénal examiné présente des lésions extrêmement importantes : elles sont polymorphes et difficiles à analyser. Sur la préparation, on est frappé d'emblée par l'importance des altérations des tubes urinifères, ceux-ci sont le plus souvent dédifférenciés, réduits à une petite cavité remplie de sérosité acidophile, bordés de cellules aplaties ou cubiques, le plus souvent endothéliiformes ; seules persistent de rares formations tubulaires moins altérées où se reconnaissent des vestiges de tubes contournés ; ces tubes contournés sont généralement situés au voisinage d'exceptionnels glomérules peu altérés. Habituellement, on constate des glomérules dont les anses sont rétractées, mais perméables et nettement séparées les uns des autres sans symphyse glomérulo-capsulaire. La capsule elle-même est légèrement épaissie et fibreuse se raccordant avec le tissu interstitiel. D'autres glomérules sont beaucoup plus altérés. Parmi les innombrables cicatrices fibreuses qu'on rencontre sur le fragment examiné, les uns sont de nature glomérulaire, mais on ne voit que peu le stade intermédiaire entre le glomérule sub-normal et le glomérule totalement oblitéré et fibreux. Les artérioles sont très fréquemment oblitérées et sclérosées, entourées d'une coque scléreuse épaisse, très pauvre en cellules, très peu inflammatoire ; elles tranchent nettement sur la coupe de cette sclérose dense alors que, partout ailleurs dans le parenchyme rénal, le tissu interstitiel est œdémateux avec çà et là un petit îlot lymphocytaire. Cet état exsudatif se retrouve au maximum dans une zone arrondie où les tubes sont dissociés les uns des autres et où le chorion est particulièrement abondant.

A signaler enfin l'existence d'un petit fibrome d'une pyramide rénale.

VI. — Discussion de cette observation.

En appui à l'hypothèse d'une atrophie acquise, il faut noter les antécédents bacillaires (péritonite, ovarite) et la constatation de calcifications rénales intraparenchymateuses. En faveur de la malformation, nous devons retenir la bifidité pyélo-calicielle contro-latérale, l'absence d'antécédents urinaires précis. Histologiquement, les lésions de ce rein sont assez difficiles à interpréter. L'intensité des lésions vasculaires et la variété des réactions inflammatoires ne permettent pas de trancher le diagnostic entre néphropathie d'origine vasculaire et néphrite ascendante.

OBSERVATION N° 18

XLVII 229. (Clinique de M. le P^r CIBERT)

Résumé :

Après des épisodes de céphalées et vertiges depuis vingt-deux ans, la découverte d'une hypertension artérielle sévère fait pratiquer une urographie intraveineuse qui montre l'exclusion du rein gauche. Néphrectomie. Guérison.

M^{me} D..., âgée de 38 ans, vient consulter le P^r CIBERT le 2 juillet 1948 pour une hypertension décelée en 1938 et notée alors à 180.

I. — Depuis l'adolescence, elle souffre de migraines, de vertiges. A 18 ans, après une fièvre typhoïde, elle présente une névralgie sciatique qui se manifeste l'année suivante sous forme de sciatique à bascule, ce qui l'immobilise un mois. Depuis, ces névralgies se réveillent chaque année en hiver et au printemps.

A 30 ans, elle présente une crise de cystite, très douloureuse, sans hématurie. Cet épisode, qui se compose de 2 ou 3 poussées paroxystiques, ne s'est jamais reproduit depuis, mais il persistera une albuminurie constante.

La malade consulte le P^r FROMENT en 1944 car elle souffre de vives céphalées. La T.A. est notée à 200, le cœur est normal mais en 1945, il existe une légère hypertrophie cardiaque. La T.A. a été trouvée à 270 en 1947, à 240 en 1948 après repos.

II. — La malade est en bon état général, se plaignant de céphalées et d'une surdité bilatérale survenue depuis quelques mois. L'examen clinique fait découvrir une petite gibbosité située en D 11 - D 12 que la radiographie interprétera comme un mal de Pott consolidé. La T.A. est notée à 240, l'azotémie à 0,32 g., l'albuminurie à 0,30 g. L'urographie intraveineuse montre l'absence d'élimination du produit de contraste par le rein gauche alors que le rein droit possède une morphologie et une valeur fonctionnelle normales. La cystoscopie fait découvrir des orifices urétéraux qui sont normaux, mais à gauche, on recueille très lentement 2 cc. d'urines où la concentration uréique est de 2,78 g. par litre alors qu'elle est de 4,17 g. pour 1 000 à droite.

III. — Le 17 juillet, est réalisée par le P^r CIBERT une néphrectomie qui excise un rein de 25 gr., dont la capsule est relativement épaissie, adhérente à la graisse périrénale ; le parenchyme est finement grenu ; l'uretère est normal.

IV. — Dans les suites, la malade reprend une vie active normale et la T.A. est notée régulièrement à 170 en 1949 alors que les céphalées et l'albuminurie ont disparu.

En 1952 on apprend par lettre que la T.A. oscille entre 180/120 et 160/110. L'amélioration fonctionnelle persiste. Le D^r PALLARD revoit la malade en mai 1955. L'état général est toujours satisfaisant.

V. — Examen anatomo-pathologique. 22. 150 (Pr J. FEROLDI). (*)

Le fragment de rein examiné présente des lésions considérables de sclérose à prédominance vasculaire et glomérulaire avec dédifférenciation des tubes urinifères dont les cellules sont claires et dont les lumières sont assez fréquemment virtuelles, l'aspect rappelant un peu celui du rein endocrinien de GOLDBLATT. Ça et là, persistent de petits territoires, extrêmement limités, où le parenchyme a conservé une structure à peu près normale.

L'épithélium du bassinet est normal, ainsi que les tubes collecteurs. Les grosses artères sont partiellement oblitérées.

VI. — Discussion de cette observation.

On ne retient dans les antécédents qu'une série de crises de cystite à l'âge de 30 ans avec albuminurie persistante mais les lésions vasculaires considérables s'accompagnant de fibrose permettent de penser qu'il s'agit d'une atrophie rénale d'origine vasculaire.

OBSERVATION N° 19

545/54 MG. (Service de M. le Médecin-Colonel CAMELIN)

Résumé :

Un mois et demi avant son hospitalisation, l'apparition de violentes céphalées fait découvrir une hypertension artérielle. L'urographie intraveineuse objecte l'exclusion du rein gauche. Néphrectomie.

M. Ess... Stephan, âgé de 40 ans, est hospitalisé le 19 février 1954 dans le Service de Médecine Générale pour crises hypertensives avec violentes céphalées. T.A. notée à 200/130.

I. — Dans ses antécédents on relève :

Un accident de motocyclette à 15 ans avec fracture fronto orbitaire droite et enfoncement, ayant entraîné une diminution de 80 % de l'acuité visuelle.

2 crises de colique néphrétique à 20 ans.

Une blennorragie traitée, avec rétrécissement urétral opéré.

A 30 ans, une congestion pulmonaire gauche.

Un mois et demi avant son hospitalisation, le malade commence à souffrir de violentes céphalées et le médecin traitant note alors une tension artérielle élevée.

Ces céphalées, irrégulières dans leur horaire, surviennent très brutalement « comme un coup de marteau », et entraînent une insomnie pénible.

(*) Nous tenons à remercier M. le Pr NOËL de l'amabilité avec laquelle il nous a confié les préparations histologiques de cette malade.

II. — On a noté à l'entrée : T.A. : 210/140. Pouls : 88. Les bruits cardiaques sont normaux. Le reste de l'examen clinique est négatif. L'examen ophtalmologique (Dr THALABAR) montre alors :

O - à Droite, papille blanche de type atrophique. Acuité visuelle réduite à 1/50 (séquelles de fracture orbitaire).

Artères grêles, entourées d'un manchon de périartérite. Petits exsudats en grains, disséminés. Reflet maculaire disparu remplacé par un aspect craquelé.

O - à Gauche, papille normale. Reflet maculaire visible. Artères grêles, irrégulières de calibre, avec périartérite. Quelques exsudats minuscules le long des vaisseaux. Signe du croisement marqué avec veines dilatées et plus colorées en amont.

O - la T.A.C.R. est impossible à prendre à droite en raison de la finesse de l'artère centrale émergente. A gauche, l'artère centrale, très fine, ne bat pas à 100 mm. de Hg.

En résumé :

TACR supérieure à 100.

Rétinite hypertensive et artério-sclérose.

Atrophie optique droite post traumatique.

Les examens vont montrer :

Pour une diurèse de 1.250 cc. par 24 heures, élimination uréique de 10 g., élimination chlorurée de 1.50 g., albuminurie de 0,25. L'urée sanguine s'élève à 0.41 g. %. L'électro-encéphalogramme est normal.

L'urographie intraveineuse pratiquée le 22 février 1954 montre, à droite, des images normales, à gauche l'absence d'élimination du produit de contraste. On note des opacités en projection du pôle inférieur du rein et au niveau de l'uretère pelvien mais dont la nature calculeuse ne peut être affirmée.

La T.A. se maintient aux environs de 210/140 malgré un traitement par Largactil-Gardénal qui calme temporairement les céphalées.

On porte le diagnostic de néphropathie unilatérale avec hypertension de type malin et on pose l'indication opératoire.

Dans le Service de Chirurgie, on tente une urétéropyélographie, mais la tentative échoue en raison de grosses difficultés pour placer la sonde dans l'uretère gauche.

III. — Le 19 mars 1954, intervention. (Chirurgien-Colonel TOUZARD). Découverte sans difficulté du Nerf Splanchnique, du sympathique lombaire.

A l'ouverture de la loge rénale, on ne découvre pas le rein mais une masse scléro-lipomateuse du volume d'un gros rein. Le chirurgien fait alors une exploration complète, libère cette masse, sectionne les pédicules vasculaires et, sans difficultés, extirpe la capsule surrénale.

L'examen de la masse sclérolipomateuse montre qu'elle est constituée au centre un petit rein recouvert d'une gangue scléreuse et autour, de tissu adipeux. Le rein pèse 40 gr.. Le pédicule rénal ne peut être identifié. On sectionne entre deux pinces l'uretère qui est obstrué. Enfin, on

sectionne ce qui tient lieu de pédicule vasculaire. Ce pédicule semble contenir deux petites artères atrophiques.

Le 21 mars 1954. T.A. à 115/75. Suites opératoires normales.

Sa T.A. est notée le 24 à 135/80, le 27 à 155/100, puis à partir du 30 aux environs de 130/90.

IV. — Dans le Service de Médecine, le 8 avril 1954, l'examen montre une tension artérielle à 140/90. L'albuminurie a disparu, l'urée sanguine est à 0,45 g. ‰, l'examen ophtalmologique montre que l'aspect du fond d'œil est inchangé mais la T.A.C.R. est à 50.

Le malade est revenu en mai 1954. Il dit s'améliorer de jour en jour. L'état général est excellent. La T.A. se maintient à 130/80. Le fond d'œil est inchangé, la T.A.C.R. à 50.

Malade revu en juin 1955. On note la disparition totale des céphalées. Le malade travaille normalement. La tension artérielle est notée à 140/80, la T.A.C.R. à 35 mm. de Hg.

V. — Examen anatomo-pathologique. 570/HMID. (P^r J. FEROLDI).

Le fragment de parenchyme examiné présente des lésions considérables. Les glomérules sont pour la plupart fibreux, en pains à cacheter extrêmement denses, c'est tout juste si l'on retrouve à leur intérieur quelques vestiges d'anses vasculaires. Ça et là persiste un glomérule moins atteint ou sub-normal. Autour de ces derniers, les tubes contournés ne peuvent avoir gardé leur structure normale, mais, le plus souvent, les tubes urinifères sont totalement dédifférenciés, formant de petites cavités bordées d'un épithélium endothéliforme ou cubique et remplies d'une sérosité albuminoïde.

Les vaisseaux présentent des altérations importantes : les artérioles afférentes et éfférentes sont totalement oblitérées, mais cette oblitération est d'un type particulier ; il s'agit bien parfois d'une hyalinose discrète et toujours limitée à la partie sous-intimale, mais, le plus souvent, c'est un épaississement de toute la paroi artérielle dont les cellules deviennent volumineuses, rappelant les cellules de GOORMAGHTIGH avec cette différence cependant qu'on ne peut pas parvenir à mettre en évidence à leur niveau des granulations caractéristiques des éléments décrits par cet auteur. Cette atteinte du système vasculaire est généralisée et se retrouve jusqu'au niveau des très grosses artères où, en plus, se surajoute une certaine sclérose sous-intimale contribuant encore à réduire le calibre de l'artéριοle. Très souvent pure, cette lésion s'accompagne parfois cependant d'un léger degré d'hyalinisation. Dans certains territoires, il faut noter également la présence de tubes plus ou moins collabés, constitués uniquement par quelques cellules globuleuses très claires rappelant les éléments tubulaires dans le rein dit endocrinien. En profondeur, dans la zone médullaire, la sclérose est assez dense contenant quelques tubes excréteurs et sous l'épithélium du bassinet, partout normalement retrouvé, s'observe une infiltration lymphocytaire par places assez abondante.

VI. — Discussion de cette observation.

Malgré les antécédents éloignés de colique néphrétique, l'origine acquise de l'atrophie rénale ne semble pas pouvoir être retenue. Les cons-

tatations morphologiques mettent l'accent sur les altérations vasculaires.

De l'étude de ce rein, il ne semble pas qu'on puisse retenir l'inflammation observée sous le bassinet comme facteur étiologique et rattacher la lésion observée à une néphropathie ascendante. En fait ces lésions inflammatoires paraissent contingentes ou postérieures et les altérations vasculaires observées dans la corticale et dans la partie centrale du parenchyme seraient les lésions dominantes qui commandent la pathologie de cet organe et l'ensemble des troubles observés.

OBSERVATION N° 20

F. XXXI. 5. (Service de M. le P^r CIBERT)

Résumé :

Quinze ans après la découverte d'une H.T.A. révélée par des céphalées, l'U.I.V. révèle l'absence d'élimination du rein gauche. Néphrectomie.

M^{me} Duc... Raymonde, âgée de 42 ans, est hospitalisée le 2 février 1955 dans le service de M. le P^r CIBERT auquel elle est envoyée par le service du P^r RAVAUULT pour H.T.A. et rein gauche invisible à l'U.I.V.

I. — On relève dans ses antécédents que ses parents sont décédés d'accidents vasculaires. Au point de vue personnel, il n'existe aucun fait digne de mention. Elle a quatre enfants et signale qu'au cours des deux dernières grossesses, elle a présenté de violentes lombalgies gauches durant deux jours.

A l'âge de 27 ans, a été découverte une H.T.A. à 260/150 révélée par des céphalées occipitales rebelles.

Au mois de janvier 1955, elle consulte le P^r RAVAUULT qui la fait hospitaliser dans son service. On note alors une H.T.A. à 280/190. La cytologie urinaire est normale mais l'U.I.V. n'objective pas de rein gauche. Elle est alors adressée à la Clinique Urologique.

II. — La malade se présente comme une obèse, se plaignant de céphalées rebelles, à localisation occipitale élective, mais elle n'a jamais souffert de troubles urinaires. L'examen ophtalmoscopique montre que les artères rétinienues sont grêles et de calibre irrégulier ; la T.A.C.R. est à 150 mm. de Hg.

III. — Le 4 février 1955, est réalisée l'intervention chirurgicale (P^r CIBERT, D^r GILLOZ) qui fait découvrir et enlever un petit rein atrophique, flasque, dont le bassinet est hydronéphrotique. Vide, l'organe pèse 65 gr. Le parenchyme est réduit à une membrane.

IV. — Les suites opératoires sont normales ; la T.A., dans les jours suivant l'intervention, évolue entre 180 et 270 mm. de Hg. L'examen ophtalmoscopique du 13 février montre que la pupille est normale des deux côtés. A droite, les artères sont grêles, irrégulières, spasmées, et

l'on note un exsudat à l'origine de l'artère nasale inférieure. A gauche, les artères sont spasmodées, donnant de nombreux signes de croisement.

Le 19 février, un nouvel examen ophtalmoscopique ne montre aucun changement ; la T.A.C.R. est évaluée à 100 mm. de Hg.

Le 21 février, se produit une poussée de céphalée paroxystique au cours de laquelle la T.A. est notée à 280 mm. de Hg. Le traitement par Acécoline, Nicyl, Dilvasène stabilise le chiffre tensionnel à 210.

V. — Examen anatomo-pathologique. Z. 877. (Pr J. FEROLDI).

Sur le fragment examiné, la capsule rénale est épaissie et fibreuse, sans inflammation. Au-dessous s'observe un parenchyme très profondément modifié au niveau de tous ses éléments : la plupart des glomérules sont fibreux ou scléreux, très denses, composés parfois d'un anneau périphérique collagène et d'une zone centrale dans laquelle s'observent encore des vestiges d'anses glomérulaires. Les tubes urinifères sont également très atteints : il n'y a plus de tubes contournés avec bordure en brosse, mais seulement des tubes dilatés kystiques ou de petite taille, bordés par un épithélium endothéliforme et remplis d'une sérosité éosinophile. Entre les tubes s'observe un tissu interstitiel qui est, par places infiltré d'éléments cellulaires lymphocytaires et monocytaires, par places légèrement scléreux, et qui contient de nombreux vaisseaux dont les parois sont épaissies, fibreuses, avec sclérose de l'endartère, hypertrophie de la média et légère sclérose adventicielle. Ces lésions frappent tous les vaisseaux avec une prédilection pour les plus petites artérioles, mais se retrouvent également au niveau des artères de gros volume où l'endartérite oblitérante fibreuse est très fréquente, s'accompagnant d'altération des limitantes élastiques. Enfin, au niveau de la zone médullaire du rein, s'observe une sclérose assez dense, peu inflammatoire.

VI. — Discussion de cette observation.

Aucun fait clinique ne permet de soutenir l'origine acquise de l'atrophie rénale ; les lésions observées sur ce fragment de parenchyme sont en faveur d'une maladie artérielle primitive touchant les gros vaisseaux, les petites artérioles et atteignant les glomérules en même temps. Ces lésions sont extrêmement prononcées, elles dominent sur l'inflammation interstitielle et sur les lésions tubulaires qui sont considérables mais qui sont vraisemblablement secondaires à ces altérations vasculaires et glomérulaires.

OBSERVATION N° 21

H. 679 (Service de M. le Pr GUICHARD)

Résumé :

Huit ans avant la découverte d'une hypertension artérielle sévère, révélée par un épistaxis récidivant, on note chez ce malade des hématuries répétées, accompagnées de lombalgies et de céphalées frontales. Les

épreuves radiographiques objectivent l'exclusion du rein droit. Néphrectomie.

M. Sau... Georges, âgé de 42 ans, est hospitalisé dans le service du Dr GUICHARD le 25 juin 1948, envoyé par le Dr BERTRAND pour hypertension artérielle découverte au cours d'un épistaxis récidivant.

I. — On ne relève rien de spécial dans ses antécédents héréditaires et collatéraux.

En 1940, après un traumatisme de la région lombaire droite, il présente une hématurie et l'examen urologique pratiqué alors aurait montré un rein exclus.

II. — De 1940 à 1943 il accuse des hématuries, survenant selon un rythme mensuel, hématuries accompagnées de lombalgies. En outre, il présente des céphalées frontales diurnes et nocturnes depuis 1946 et quelques crachats hémoptoïques depuis 1947.

Le 20 juin 1948 se produit un épistaxis rebelle, nécessitant un méchage qui n'interrompt l'hémorragie que provisoirement. Il est alors hospitalisé.

III. — Il se présente comme un sujet robuste, au teint légèrement pâle cependant, dont l'appétit est normal et qui n'a jamais présenté d'autres troubles que les hématuries et les céphalées.

L'examen clinique est négatif en dehors d'une T.A. à 225/110 et d'albuminurie.

L'urée sanguine est à 0,33. Les réactions sérologiques spécifiques sont négatives.

L'examen ophtalmoscopique pratiqué le 29 juin (Dr BONNAMOUR) ne montre pas de signes de rétinite : ni œdèmes, ni hémorragies, ni exsudats, mais de grosses modifications des artères dont le calibre est très modifié — artères claires, très grêles.

La T.A.C.R. est aux environs de 50.

L'élimination de la P.S.P. est de 6 % en 12 minutes, 43 % en 70 minutes, soit 49 % au total.

L'examen des urines montre : albuminurie à 0,70 g. ‰; cytologie : quelques leucocytes, quelques cellules, cristaux d'oxalate de calcium, pas de cylindre. Les épreuves de dilution et concentration sont normales — les densités réalisées étant de 1001 et 1027. La constante d'AMBARD est normale : 0,07.

Les examens radiographiques, radiographie simple et uro-selectan, objectivent l'exclusion du rein droit.

IV. — Le malade quitte le service en refusant l'intervention chirurgicale. Mais il revient le 24 novembre 1949 pour des crachats hémoptoïques. Il n'a suivi ni traitement ni régime.

La T.A. est à 220/130. L'examen clinique objective une hypertrophie cardiaque.

Le 7 décembre 1949 est pratiquée une néphrectomie droite (Dr BERTRAND) qui fait découvrir un rein droit petit, aplasique, du volume d'u-

ne grosse noix, entouré d'une gangue fibro-lipomateuse. Il n'y a pas de lésions du pédicule rénal.

L'ouverture de l'organe montre un rein presque exclusivement constitué d'un bassin et de calices normaux, voire même distendus, sans parenchyme décelable, mais la portion restante du rein, qui présente des lésions vasculaires et des kystes, figure à peine un croissant de 2 cm. de long sur 3 mm. d'épaisseur. Les suites opératoires sont normales, en dehors d'une anurie qui cède au troisième jour par la novocaïne intraveineuse et les infiltrations splanchniques.

La T.A. s'abaisse dès le lendemain de l'intervention à 95, puis remonte à nouveau pour osciller entre 175 et 145.

V. — Le malade est revu en janvier et février 1950. La T.A. est trouvée entre 180-170/120-100. L'albuminurie persiste. En avril 1950, troisième hospitalisation pour adénopathie inguinale. Au cours de ce séjour à l'hôpital se déclare une scarlatine. La T.A. est alors à 160/120 ; l'azotémie à 0,40 g. pour 1 000 ; la cytologie urinaire est normale ; les épreuves de dilution et concentration réalisent des densités de 1003 et 1020.

VI. — Nous avons revu le malade à son domicile le 26 octobre 1955. Depuis 1950, son état général est excellent ; il n'a plus présenté d'hématurie ni de crachats hémoptoïques, ni d'épistaxis. Les céphalées ont totalement disparu. Il a subi en 1952 et 1955 deux accidents de travail, fracture de quatre côtes droites et fracture de deux côtes gauches. Le 31 mai 1955 lors d'un examen systématique, la T.A. était notée à 150/90.

Nous l'avons nous-même vérifiée à deux reprises séparées par demi-heure d'intervalle pendant laquelle le malade s'est étendu :

1^{er} examen : 200/110 - 2^{me} examen : 185/105.

VII. — Examen anatomo-pathologique. T. 5159 (Pr J. FEROLDI).

Différents fragments de parenchyme ont été examinés. Le rein est méconnaissable. Sur les coupes, on observe avant tout des formations fibreuses qui correspondent aux vaisseaux et aux glomérules dont certains sont encore reconnaissables à la présence d'une anse vasculaire, mais la plupart sont entièrement sclérosés. Les artérioles sont également très sclérosées avec un épaississement hyalin de l'intima et de la média, une disparition des tuniques élastiques et une sclérose adventitielle qui pénètre d'ailleurs assez peu à distance. Entre ces formations sclérosées, qui parfois confluent, on constate d'une part de petits infiltrats lymphocytaires, d'autre part des vestiges de tubes urinaires plus ou moins différenciés. Il ne persiste aucun glomérule normal, aucun tube urinaire normal. Au niveau du pédicule s'observent quelques grosses artères rénales où se voient des lésions assez analogues à celles qui sont vues dans les petites artérioles du parenchyme : l'intima est épaissie ; en dessous de la limitante élastique interne s'observe un tissu scléreux très dense, la limitante élastique interne est quelquefois très épaissie, morcelée ; la média est hyalinisée, parfois dégénérative, formant d'énormes masses grumeleuses dans lesquelles s'observent quelques vestiges cellulaires et surtout des noyaux. L'adventice est sclérosée. En conclusion, lésions considérables d'origine vasculaire. Présence de quelques îlots inflammatoires.

VIII. — Discussion de cette observation.

Seul, le traumatisme lombaire subi en 1940 peut être retenu comme antécédent pathologique. Il nous faut insister sur ce facteur puisque, d'une part il provoqua des hématuries récidivantes durant trois ans et d'autre part il fut peut-être la cause de l'exclusion rénale constatée alors. Cette interprétation permet un rapprochement avec les travaux expérimentaux de TRUETA et le syndrome de BYWATERS. Le traumatisme, en admettant cette hypothèse, se serait accompagné d'une lésion de la région lombaire (artérielle ou péri-rénale) qui, par voie réflexe, aurait provoqué immédiatement l'exclusion du rein et ultérieurement, la lésion persistant, des altérations vasculaires touchant grosses artères et artérioles. Si le pédicule rénal fut trouvé sain lors de l'exploration chirurgicale, il faut remarquer la gangue fibro-lipomateuse circonscrivant le rein, ce qui réalise peut-être le correspondant clinique des expériences de rein cellophané décrit par PAGE.

OBSERVATION N° 22

H2. XXI. 7 (Service de M. le P^r CIBERT)

Résumé :

Après des troubles de la série hypertensive apparus depuis plusieurs années, la découverte d'une hypertension artérielle sévère amène, par l'U.I.V., à découvrir l'exclusion du rein droit. Néphrectomie. Evolution fatale en trois mois.

M. Cha... Edmond, âgé de 43 ans, est hospitalisé le 1^{er} septembre 1951 dans le service de M. le P^r CIBERT.

I. — On relève que son père est décédé d'hémiplégie. Au point de vue personnel, il a présenté en 1929 une crise de colique néphrétique dont il ne peut préciser le siège. En 1942, âgé de 34 ans, s'est déclaré une pneumonie gauche ; la T.A. était alors à 140. En 1943, scarlatine suivie de rhumatisme scarlatin sans néphrite.

II. — Depuis quelques années est apparu un ensemble de troubles constitué de céphalées en casque, d'asthénie progressive, de troubles visuels prédominant à gauche (brouillard, diplopie, altération de la vision des couleurs), de sensation de « doigts morts ». A deux examens successifs, la T.A. est trouvée à 230 et 200. Enfin, il accuse des troubles urinaires à type de polyurie importante avec pollakiurie (4-5 mictions nocturnes, mictions diurnes toutes les quatre heures) mais sans brûlures ni hématuries.

III. — Le malade se présente comme un homme en état général médiocre. L'examen clinique est négatif en dehors d'une H.T.A. à 220/150 et d'un signe du lacet très positif. L'examen ophtalmoscopique montre, des deux côtés, une image de rétinite hypertensive avec gros œdème pa-

pillaire et hémorragies. Les artères, d'abord normales sur la papille, se rétrécissent en « queues de vipères ». Plus loin, elles sont grêles et de calibre irrégulier ; la T.A.C.R. est à 80 mm. de Hg.

La cytologie urinaire est constituée de pus en grande quantité avec quelques hématies. L'albuminurie est à 0,50 g. p. 1 000, le taux d'urée à 0,40 g. p. 1 000.

L'examen cystoscopique montre que l'uretère droit ne peut être cathétérisé.

L'U.I.V. objective l'absence d'élimination du produit de contraste par le rein droit alors que le rein gauche est de morphologie et de valeur fonctionnelle normales. Une nouvelle cystoscopie fait découvrir les deux orifices urétéraux qui sont normaux ; l'uretère droit est fin mais perméable et il existe une hydronéphrose d'environ 30 cc.

IV. — Le 17 septembre 1951, est pratiquée l'intervention chirurgicale (P^r CIBERT, D^r ROLLAND) qui fait découvrir et enlever un rein droit petit, bosselé, dont le bassinnet a le volume d'un mandarine. Le rein vide pèse 75 g.. Le parenchyme est épais de 2 à 3 mm. et, en un point du cortex, existe un amas de granulations et quatre à distance.

V. — Les suites opératoires sont simples en dehors d'une petite hémorragie pariétale nécessitant un méchage. Mais la T.A. ne s'améliore pas nettement et, lors de sa sortie le 9 octobre 1951, la T.A. est notée à 200/130 et les céphalées persistent.

On apprend par la suite que le malade est décédé le 5 décembre 1951 sans avoir jamais présenté d'amélioration.

VI. — Examen anatomo-pathologique. V. 5283 (P^r J.-F. MARTIN).

L'aspect du parenchyme rénal est celui que l'on rencontre dans l'angio-néphro-sclérose.

Hyalinisation des parois vasculaires dont beaucoup ont leur lumière entièrement oblitérée. Sclérose glomérulaire du type vasculaire à différents stades d'évolution. Les tubes urinifères sont ou normaux ou atrophiques. Quelquefois, se retrouvent de petits bouquets pseudo-adénomateux papillaires à cellules simples, différenciées ; plus souvent, les tubes sont micro-kystiques, remplis d'une substance homogène, acidophile et prennent alors l'aspect des pseudo-vésicules thyroïdiennes classiques.

D'autre part, un autre fragment très différent du précédent est constitué uniquement par un adénome papillaire à cellules simples avec quelques cellules lipidiques dans les axes conjonctifs qui, quelquefois, sont scléreux. En bordure de cet adénome, capsule fibreuse où se retrouvent très intenses les lésions décrites sur le fragment précédent.

VII. — Discussion de cette observation.

L'âge du malade, le poids de l'organe orientent vers l'origine acquise de la petitesse rénale mais, l'absence d'antécédents, les lésions histologiques, en particulier la présence d'un adénome papillaire nous font douter de cette hypothèse. Nous serions donc amenés à admettre une atteinte vasculaire.

OBSERVATION N° 23

4979 (Service de M. le Pr LEVRAT)

Résumé :

Trois ans avant l'hospitalisation est découverte une hypertension artérielle sévère révélée par des signes fonctionnels importants. L'urographie intraveineuse fait découvrir l'exclusion du rein droit.

M. Sgu... Vincent, âgé de 52 ans, est hospitalisé le 27 octobre 1950 dans le service de M. le Pr LEVRAT pour hypertension artérielle.

I. — Il n'y a aucun antécédent pathologique digne de mention.

En 1947, le malade commence brusquement à souffrir de céphalées, de vertiges ; il présente des troubles de la vision à type de « mouches volantes ». Ces troubles le font consulter et alors est découverte une hypertension artérielle à 210. Malgré régime et traitement, l'hypertension artérielle s'accroît. Le malade est alors hospitalisé.

II. — Il se présente comme un homme de 52 ans, en bon état général, se plaignant surtout de dyspnée d'effort. En outre, il présente le couple polydypsie-polyurie avec pollakiurie. La T.A. est à 220/120. Le cœur est de volume normal. L'examen clinique est par ailleurs négatif. Il existe une albuminurie évaluée à 0,80 g. p. 1 000 ; l'azotémie est à 0,40 g. pour 1 000. Le sédiment urinaire se compose de quelques hématies mais ne présente pas de cylindres.

L'examen ophtalmoscopique découvre d'une part d'importantes lésions chorio-rétiniennes (le malade présente une myopie importante) d'autre part les artères sont grêles, mais il n'y a ni œdème, ni exsudat, ni hémorragie. La T.A.C.R. est à 80. L'U.I.V. fait découvrir une exclusion totale du rein droit alors que le rein gauche est de morphologie et de valeur fonctionnelle normales.

III. — L'indication chirurgicale est alors posée et le malade est confié au Dr PERRIN. Le 13 novembre est réalisée l'intervention qui fait découvrir et enlever un rein droit atrophique, présentant une périnéphrite assez importante. L'ouverture de l'organe montre l'atrophie extrême de la substance corticale et la distension des calices et du bassinet. Les suites opératoires sont normales et la T.A. dans les suites immédiates oscille entre 130/70 et 175/85. Trois semaines après l'intervention l'azotémie est à 0,30 g., l'albuminurie a disparu et le sédiment urinaire se compose de rares cellules épithéliales et de rares leucocytes isolés mais non altérés. L'examen ophtalmoscopique ne montre aucun signe de rétinite mais la T.A.C.R. s'élève à 90 mm. de Hg.

IV. — Au cours de l'année 1951, le malade est venu en consultation à plusieurs reprises. La T.A. oscille entre 175/95 et 165/90. L'état général est excellent. L'albuminurie n'est pas réapparue. L'examen du fond d'œil le montre sans changement.

V. — Examen anatomo-pathologique. U. 5467 (P^r J. FEROLDI).

Différents fragments ont été prélevés sur le rein enlevé d'une part, sur l'artère rénale d'autre part.

Au niveau du parenchyme rénal, l'aspect est sensiblement le même sur tous les fragments examinés. On constate un remaniement considérable dans lequel on peut distinguer, au niveau des glomérules, des lésions extrêmement variables où depuis le glomérule normal jusqu'au glomérule totalement fibreux se voient tous les intermédiaires avec sclérose foculaire, sans synéchies glomérulo-capsulaires, sans épaississement capsulaire notable ; cette sclérose glomérulaire est d'origine vasculaire ; le plus souvent, les glomérules sont beaucoup moins atteints, et l'on voit seulement un épaississement des anses vasculaires et, en certains points, des anses dilatées dont la lumière contient des globules rouges ou se trouve vide de sang, comme s'il existait une vaso-dilatation paralytique sans apport sanguin. Au niveau de certains glomérules se voient quelques synéchies entre les anses et la capsule. D'autres enfin contiennent dans la lumière de la capsule une sérosité albumineuse. Ce qui frappe, c'est la grande abondance de glomérules sur les fragments examinés. Cette abondance doit être mise sur le compte de l'atrophie des tubes urinifères ; en effet, ceux-ci ont presque complètement disparu, même totalement disparu dans certains territoires ; c'est à peine, si, ça et là, se retrouvent quelques vestiges de tubes contournés avec leur épithélium acidophile et leur lumière virtuelle. Le plus souvent, les tubes sont totalement différenciés, parfois formés seulement de petits amas de cellules claires avec un noyau encore riche en chromatine et bien visible, l'aspect rappelant le rein endocrinien de GOLDBLATT et SELYE. D'autres fois, ce sont des tubes bordés par un épithélium cubique ou endothéliforme et remplis de sérosité acidophile rappelant le rein thyroïdien. Le tissu interstitiel est abondant, scléreux, par places infiltré d'éléments lymphocytaires, quelquefois hyalinisé. Ça et là s'observe une infiltration lymphocytaire soit en petits amas soit en lymphocytes isolés dans le tissu interstitiel. Cette sclérose interstitielle est particulièrement marquée au niveau d'une pyramide où les tubes sont très peu nombreux, quelques-uns sont kystiques, d'autres totalement atrophiques. Entre eux, des cicatrices scléreuses, très pauvres en éléments cellulaires, évoquent des vestiges de paroi artériolaire. Dans ce tissu interstitiel les petits vaisseaux ont des parois très épaissies, scléreuses sans hyalinisation le plus souvent ; certaines sont totalement oblitérées. Au niveau des gros vaisseaux, s'observent des altérations plus discrètes, mais néanmoins un certain degré d'endartérite avec épaississement de leur feuillet et dislocation partielle de la limitante élastique interne. A signaler, enfin, sur l'un des fragments la muqueuse du bassinet qui est sensiblement normale et qui repose sur un chorion non inflammatoire.

Les fragments d'artère rénale présentent des lésions d'endartérite proliférante avec dislocation et même disparition de la limitante élastique interne. Ces lésions sont incomplètes, n'occupant pas tout le tour de l'artère, mais elles sont néanmoins d'intensité assez importante ; au-dessous de la limitante élastique interne, la musculature est normale, l'adventice est normale, sans aucune réaction cellulaire inflammatoire.

VI. — Discussion de cette observation.

Les données anamnestiques, cliniques, macro- et microscopiques permettent d'éliminer une néphropathie ascendante.

L'aspect de ce rein est assez difficile à interpréter : il faut noter d'une part l'atrophie importante des tubes avec leur dédifférenciation et leur aspect pseudo-endocrinien, d'autre part l'intensité des lésions vasculaires avec l'intégrité générale des glomérules, les lésions vasculaires s'étendant surtout aux petits vaisseaux.

Une néphropathie vasculaire est donc le plus vraisemblable.

OBSERVATION N° 24

H2. XXI. 131 (Service de M. le P^r CIBERT)

Résumé :

Après un processus artéritique bilatéral, l'apparition de céphalées fait déceler une hypertension artérielle sévère. L'urographie intraveineuse montre l'exclusion du rein droit. Néphrectomie. Exitus.

M. Der... Michel, âgé de 54 ans, est hospitalisé le 9 novembre 1951 dans le service du P^r CIBERT à la demande de M. le P^r LEVRAT pour hypertension artérielle maligne d'origine rénale probable.

I. — On relève des antécédents héréditaires vasculaires — un de ses grands-parents est décédé d'ictus cérébral, sa mère présente une hypertension artérielle à 240.

Au point de vue personnel, on relève une crise de paludisme à 19 ans. A 48 ans, ulcus de la petite courbure gastrique traité médicalement et intervention pour hémorroïdes internes. A 51 ans crise douloureuse abdominale évoquant une crise cholécystienne.

Depuis 1944, évolue un processus artéritique des membres inférieurs d'abord unilatéral puis touchant les deux jambes, s'aggravant jusqu'à interdire presque la marche puis se stabilisant à une limite de marche possible d'environ huit cents mètres.

Au mois de juin 1951, est découverte une hypertension artérielle à 250, à l'occasion de céphalées violentes et d'une éclipse cérébrale. La T.A. oscille entre 250-280 et s'accompagne, en outre, de céphalées, d'éblouissements, de diminution de l'acuité visuelle, d'épistaxis. De plus, depuis quelques mois, le malade se plaint de polyurie avec pollakiurie et de brûlures à la miction. Au mois d'août 1951 est constatée une albuminurie variant de 1 à 7 g. pour 1 000. Au mois d'octobre 1951, après une crise nocturne d'œdème aigu du poumon, le malade est hospitalisé dans le service du P^r LEVRAT.

L'examen clinique découvre l'hypertension artérielle oscillant de 235/150 à 200/130. L'auscultation cardiaque révèle un bruit de galop. Les index oscillométriques des membres inférieurs sont presque inexistantes. L'examen des urines y montre l'albuminurie à 2,60 g. pour 1 000. Le sédiment urinaire se compose d'hématies, de pus et de cylindres hyalins. L'examen ophtalmoscopique (P^r BONNET) révèle des deux côtés,

une papille œdémateuse, des artères de calibre irrégulier avec des segments filiformes. Il existe un œdème considérable de la rétine avec de très nombreuses hémorragies et des images stellaires de la macula. Le pronostic est très réservé. L'urographie intraveineuse montre l'absence d'élimination du produit de contraste à droite. Le malade est alors adressé dans le service de M. le P^r CIBERT.

III. — A son entrée, le malade se présente comme un sujet en mauvais état général ; l'amaigrissement est important (12 kg.) la peau est desséchée, plissée. Il se plaint surtout de polydypsie et de pollakiurie.

L'examen clinique confirme les données antérieures. Les palpations des fosses lombaires permettent de sentir le rein gauche, qui est indolore mais le rein droit ne peut être perçu.

Les épreuves radiographiques (radiographies simples et U.I.V.) montrent, outre un spina bifida au niveau de la cinquième vertèbre lombaire, l'atrophie et l'exclusion du rein droit.

IV. — L'origine rénale de l'hypertension artérielle paraissant à peu près certaine, l'indication chirurgicale est posée malgré l'état précaire du malade. L'intervention (P^r CIBERT, D^r CHEVALIER) permet de découvrir et d'enlever le rein droit, petit, pesant 55 gr., d'aspect normal, se décapsulant bien. L'uretère et le bassinet sont normaux, par contre artère et veine rénales sont de petites dimensions mais paraissent saines.

Quelques jours après l'intervention, le malade meurt dans une crise d'œdème pulmonaire aigu.

V. — L'examen nécropsique découvre une thrombose des artères iliaques primitives, thrombose qui s'étend dans l'aorte, obturant l'artère rénale droite et respectant l'artère rénale gauche. Cette thrombose semble ancienne.

VI. — Examen anatomo-pathologique. (P^r J. FEROLDI).

1) Rein droit. W. 6844.

Le parenchyme est très profondément modifié. Dans la corticale, les glomérules sont volumineux, les anses vasculaires remplissent toute la cavité corpusculaire ; elles sont souvent dilatées, contiennent du sang, les parois des anses sont légèrement épaissies.

Il existe des synéchies glomérulo-capsulaires généralisées et pas d'hyperplasie du foyer capsulaire.

Les artéioles afférentes, assez difficiles à voir, ne paraissent pas être entièrement oblitérées et leur calibre est certainement diminué ; çà et là s'observent des glomérules en pain à cacheter.

Dans la médullaire, les tubes excréteurs sont sensiblement normaux ou érasés dans un tissu conjonctif dense : là encore s'observent de grosses lésions vasculaires, lésions généralisées à toute la tunique des artéioles. Les tubes contournés sont encore plus modifiés ; on observe exceptionnellement des tubes revêtus d'un épithélium cylindrique haut, à cellules acidophiles avec bordure en brosse ; le plus souvent, ces tubes sont entièrement différenciés, formés d'un épithélium cubo-cylindri-

que turgescent, remplissant souvent toute la cavité du tube qui semble alors formé par des amas cellulaires pleins ; ces cellules sont très claires, leur protoplasme est faiblement acidophile, leur noyau très finement réticulé est normal.

Il ne s'agit pas de cellules dégénératives mais de cellules dédifférenciées ; les tubes encore perméables contiennent fréquemment des cylindres hématiques ou granuleux.

Entre les rares tubes contournés normaux et les tubes dédifférenciés, s'observent tous les intermédiaires.

Tissu interstitiel. Il est nettement hyperplasique, scléreux. C'est une sclérose assez dense, pauvre en éléments cellulaires, à l'exception de petits infiltrats en général sous-corticaux. Dans ce tissu interstitiel, les artérioles ont des parois épaisses et sont entièrement oblitérées, autant les petites artérioles que les artérioles plus volumineuses.

2) Rein gauche. W. 6883.

L'aspect est très différent, les lésions étant beaucoup moins accentuées.

Les glomérules sont tantôt normaux, tantôt scléreux ; la sclérose totale est rare, le plus souvent, il s'agit d'un épaississement des anses vasculaires qui sont symphysées. Entre elles, plus rarement, s'observent des synéchies glomérulo-capsulaires. Certaines anses vasculaires sont totalement oblitérées, la plupart encore partiellement perméables.

A signaler un glomérule scléreux contenant quelques cellules lipidiques.

Les tubes urinifères sont parfois altérés, mais le plus souvent les tubes contournés sont bien visibles avec leur épithélium formé de cellules hautes, acidophiles ou présentant parfois la bordure en brosse. Quelques tubes contiennent des débris granuleux. D'autres présentent de discrètes lésions de néphrite épithéliale chronique, avec tubes dilatés micro-kystiques contenant une sérosité albuminoïde, mais on ne voit nulle part d'aspects dédifférenciés comme on en observait sur le rein du côté opposé.

Le tissu interstitiel est légèrement épaissi, par places scléreux, exceptionnellement infiltré de cellules inflammatoires.

Les vaisseaux sont normaux, parfois cependant on note un épaississement des parois des petites artérioles.

3) Surrénale. W. 6883.

La capsule est normale. En un point de la préparation s'observe une réaction adénomateuse de la couche spongieuse ; on voit çà et là tant dans la corticale que dans la médullo-surrénale, de petits infiltrats lymphocytaires, sans topographie nette. La paroi veineuse de la veine centrale est épaisse.

VII. — Discussion de cette observation.

Chez ce malade où les antécédents vasculaires héréditaires et personnels sont précis, se pose le problème des syndromes de GOLDBLATT humains. L'apparition paroxystique des phénomènes hypertensifs, la découverte de la thrombose aortique qui obture l'orifice de l'artère rénale droi-

te permettent de penser que l'on est en présence d'un tel syndrome. Mais, les lésions anatomo-pathologiques ne concordent pas avec une telle hypothèse : lésions artériolaires diffuses, différenciation des tubes contournés évoquant l'aspect du rein endocrinien de SELYE, toutes ces altérations microscopiques sont bien différentes de celles observées au cours des syndromes de GOLDBLATT. D'autre part, le petit rein droit peut s'expliquer par le calibre réduit de l'artère rénale.

Ainsi, l'histoire de ce malade pourrait (mais ce n'est là qu'une hypothèse) se reconstituer : atrophie congénitale du rein droit par aplasie artérielle, s'accompagnant de lésions vasculaires rénales, puis apparition d'un processus thrombosant obturant l'artère rénale droite, ce qui réalise les conditions expérimentales du rein endocrine.

4^e GROUPE : REINS ACTUELLEMENT NON CLASSABLES

OBSERVATION N° 25

F. XXVI. 36 (Service de M. le Pr CIBERT)

Résumé :

Depuis trois ans, apparition de signes fonctionnels d'hypertension artérielle. L'urographie intraveineuse objective l'atrophie rénale gauche. Néphrectomie.

M^{lle} Loy... Georgette, âgée de 21 ans, est hospitalisée le 15 septembre 1952 dans le service du Pr CIBERT, pour hypertension artérielle.

I. — Aucun antécédent pathologique n'est à retenir.

L'affection actuelle a débuté en 1949 par de violentes céphalées qui font découvrir une hypertension artérielle à 190/130.

La malade se plaint en outre de bourdonnements d'oreille, de crampes dans les mollets, de troubles visuels, à type de mouches volantes. La T.A., prise fréquemment au cours de ces dernières années, oscille autour de 190/130 et 150/100.

La malade est hospitalisée pour hypertension artérielle dans le service du Pr FROMENT en avril 1950. L'électro-cardiogramme montre alors des signes d'hypertension artérielle certaine et ancienne, le fond d'œil est normal mais la T.A.C.R. est à 75. L'examen endocrinien est normal. Le Dr TRAEGER pratique alors des clearances qui donnent les résultats suivants :

Clearance glomérulaire à l'hyposulfite	103
Clearance tubulaire au P.A.H.	370
Clearance uréique	70

L'urographie intraveineuse montre que l'élimination du produit de contraste est satisfaisante des deux côtés, mais du point de vue morphologique, les calices gauches sont petits, faisant penser à une aplasie, alors qu'il existe une hypertrophie controlatérale.

L'azotémie est alors de 0,40 g. %.

II. — Dans le service du P^r CIBERT, l'urographie intraveineuse confirme les résultats antérieurs. L'examen ophtalmoscopique ne retient comme anormal que l'aspect brillant des artères. Il n'y a ni signes du croisement, ni hémorragies, ni exsudats. La T.A.C.R. est à 75.

L'examen cytot bactériologique montre de rares polynucléaires dégénérés, de nombreuses cellules épithéliales isolées et en placards.

III. — Le 23 septembre 1952 est réalisée l'intervention chirurgicale (D^r DURAND, D^r LATREILLE) et elle permet d'enlever un petit rein pesant 20 gr. et mesurant 60/30/10. La T.A. baisse immédiatement et atteint 125/65 quinze jours après l'intervention.

IV. — La malade est revue en consultation le 7 mars 1953 ; crampes, bourdonnements d'oreille, vertiges ont disparu. Il existe une pollakiurie diurne avec mictions toutes les deux heures. Les urines sont limpides, il n'y a pas d'albuminurie. La T.A. est à 130/85.

Nous avons examiné la malade à domicile le 25 octobre 1955. Elle est mariée et mère d'un enfant de huit mois. Son état général est excellent. Elle ne se plaint absolument de rien. La T.A. est notée à 150/80.

V. — Examen anatomo-pathologique. W. 5774 (P^r J. FEROLDI).

Les lésions sont très discrètes sur le fragment examiné. La capsule rénale est normale, non épaissie, sans inflammation. Au-dessous, le parenchyme présente des altérations de l'épithélium des tubes urinifères dont la bordure en brosse a généralement disparu et dont la lumière est légèrement dilatée. Il y a d'ailleurs lieu de se demander si les conditions un peu defectueuses de fixation ne sont pas à l'origine de cette altération des tubes contournés. Les glomérules sont normaux. Il n'y a pas d'inflammation ni de sclérose du tissu interstitiel. On ne voit pas de lésions vasculaires.

En bordure du prélèvement, on constate cependant une zone assez étroite scléro-inflammatoire qui témoigne d'une lésion assez importante du rein à ce niveau, mais cette lésion est à la limite de la préparation, et il est impossible de dire s'il s'agit d'un processus étendu ou d'un tout petit foyer. Du côté du bassinet, les tubes excréteurs sont rigoureusement normaux.

En somme, rein d'aspect normal sur le fragment étudié, mais il y a lieu de supposer qu'il existait des territoires altérés que nous n'avons pas observés.

VI. — Discussion de cette observation.

L'absence d'antécédents nous oriente vers une origine congénitale, mais les préparations histologiques ne permettent pas d'apporter une conclusion valable. Nous avons donc renoncé à classer cette observation d'une façon définitive.

OBSERVATION N° 26

H. III. 20 (Service de M. le Pr CIBERT)

Résumé :

Après des épisodes de céphalées depuis l'enfance, la découverte d'une H.T.A. fait pratiquer une U.I.V. qui objective l'exclusion du rein droit. Néphrectomie.

M. Col... Edouard, âgé de 21 ans, est hospitalisé dans le service de M. le Pr CIBERT le 19 juillet 1949 pour H.T.A.

I. — Le malade signale, dans ses antécédents, un torticolis congénital opéré à l'âge de 8 ans, de l'énurésie jusqu'à 18 ans et des épisodes de céphalées depuis l'enfance.

Trois mois avant son hospitalisation, le sujet constate l'apparition de céphalées brutales avec phénomènes vaso-moteurs de la face à type de bouffées de chaleur. Le malade, qui était alors sous les drapeaux, est réformé après constatation d'une H.T.A. à 180. Progressivement, les céphalées s'accroissent en fréquence et intensité ; elles sont à localisation frontale élective. On relève, d'autre part, une polyurie à 2-3 litres par 24 heures avec pollakiurie (2-3 mictions nocturnes, mictions diurnes toutes les trois heures). Tous les deux à trois jours, il présente une poussée hyperthermique à 39° accompagnée de violentes céphalées. En outre, le malade dit avoir maigri de 7 kg.

Il est tout d'abord hospitalisé dans le service du Pr DECHAUME car il présente de nombreuses obnubilations, puis dans le service du Pr BARBIER où l'examen ophtalmoscopique révèle des artères cuivrées donnant le signe du croisement ; la T.A.C.R. est à 70-80 mm de Hg. L'U.I.V. montre l'absence d'élimination du côté droit et le malade est dirigé vers le service de M. le Pr CIBERT.

II. — Le sujet se présente comme un homme en bon état général, se plaignant surtout de céphalées frontales persistantes. La T.A. est notée à 185/100. L'examen uro-génital révèle un point douloureux rénal droit inconstant. L'examen clinique est, par ailleurs, négatif.

Les épreuves radiographiques (radiographie simple et U.I.V.) montrent l'absence d'élimination du produit de contraste par le rein droit alors qu'à gauche le rein est de morphologie et de valeur fonctionnelle normales. L'examen cystoscopique objective une vessie saine dont les orifices urétéraux sont normaux ; la pyélographie droite dessine le rein qui est atrophique, mais de morphologie normale.

L'azotémie est à 0,35 g % ; le sédiment urinaire se compose de rares hématies, d'une petite quantité de pus amicrobien et de cylindres granuleux.

III. — L'intervention chirurgicale (Dr REVOL, Dr ROLLAND) pratiquée le 22 juillet 1949 permet de découvrir et d'enlever un rein petit, mesurant 70/40/x, pesant 45 g, d'aspect normal ; seule anomalie, l'artère rénale est de calibre réduit, plus même que ne le voudrait le volume de l'organe

IV. — Les suites opératoires sont normales et la T.A. s'abaisse progressivement pour atteindre 135/75 le 4 août. Par ailleurs, les céphalées disparaissent, le fond d'œil se normalise et, si les veines rétinienne sont encore tortueuses, la T.A.C.R. est à 45 mm de Hg.

Le malade est revu le 26 mai 1951 ; il se plaint de quelques épisodes de céphalées assez violentes survenant environ tous les huit jours et durant 2-3 heures. La T.A. est à 160/90 mm, mais le malade travaille normalement.

Il est à nouveau examiné le 12 juillet 1952 ; il a repris du poids, travaille sans effort. La T.A. oscille entre 170 et 160.

Revu à son domicile le 29 octobre 1955, il déclare souffrir surtout de dyspnée d'effort pour laquelle il a consulté le Pr FROMENT qui a prescrit un traitement de digitaline. L'examen du malade montre un gros cœur très arythmique ; la T.A. est à 215/165.

Le malade est hospitalisé le 2 novembre dans le service du Pr JOSSE-RAND qu'il a consulté en raison de la dyspnée d'effort dont il souffre et d'un état fébrile à 38°5-39°. A l'entrée, l'examen clinique note, outre la dyspnée, une tachycardie importante et l'auscultation cardiaque fait découvrir un rythme de galop et un souffle systolique de pointe à propagation axillaire. On relève par ailleurs des signes de congestion des bases et une hypertrophie cardiaque importante. Enfin il existe un œdème rétromalléolaire discret. La T.A. est notée à 130/100. La courbe thermique évolue par grands clochers à 39°-39°5. On porte le diagnostic d'insuffisance ventriculaire gauche avec épisode pulmonaire infectieux. Mais le traitement tonocardiaque et antibiotique (Pénicilline-Tyromycine) n'enraye pas l'hyperthermie. Après douze jours de traitement, on entreprend une thérapeutique par la Cortisone — 300 mg « pro die » — qui, instantanément, provoque la défervescence. La T.A. oscille entre 140/110 et 145/115 pour être notée, le 30 novembre, à 165/120. Le galop persiste inconstamment, mais est apparue une bouffissure du visage accompagnée d'œdèmes des membres inférieurs. Vu l'échec de la thérapeutique antibiotique et le succès de la Cortisone, le Pr JOSSE-RAND pose le problème d'une endocardite rhumatismale, quoique les taux d'antistreptolysine et d'antistreptokinase soient normaux.

V. — Examen anatomo-pathologique. T. 3181 (Pr J. FEROLDI).

Le fragment de parenchyme rénal examiné présente des lésions de néphropathie interstitielle diffuse prédominant surtout au niveau de la substance corticale. Les glomérules sont peut-être les éléments les moins atteints, on y observe cependant une certaine densification des anses vasculaires du flocule, qui habituellement sont encore individualisées les unes des autres et l'on ne voit jamais de synéchies glomérulo-capsulaires. Les artérioles afférentes et efférentes ne semblent pas atteintes, celles qui sont vues sur la préparation étant normales. Les tubes urinifères sont plus altérés et il est rare d'observer des tubes contournés absolument indemnes ; le plus souvent, leurs cellules ont un pôle apical abasé et le pôle basal est densifié, la lumière des tubes apparaît nettement visible. Ça et là s'observent des lésions de dégénérescence granuleuse. Dans les tubes, on trouve quelques cylindres hyalins et épithéliaux, mais en très petit nombre. Le tissu interstitiel est diffusément épaissi, par place

discrètement infiltré d'éléments inflammatoires à prédominance lymphocytaire ; il est légèrement sclérosé, formant parfois autour des glomérules un anneau de sclérose. Sur ce fond général de lésions, on constate çà et là une altération un peu plus importante avec glomérules fibreux denses, en pain à cacheter, tubes urinifères dédifférenciés et dilatés. A signaler enfin une dilatation de petits vaisseaux d'une part, et d'autre part, en un point, à la limite entre la substance corticale et médullaire, la présence d'un petit amas inflammatoire contenant d'assez nombreuses cellules géantes pouvant faire penser à un follicule tuberculeux. Le bassinet est bordé par une muqueuse normale qui repose sur un chorion légèrement fibreux dans lequel les tubes collecteurs sont quelquefois dilatés. Ce chorion est par places œdémateux et inflammatoire, mais ces lésions sont beaucoup plus discrètes que celles qu'on observe dans la corticale du rein.

VI. — Discussion de cette observation.

L'absence d'antécédents, le calibre de l'artère rénale font penser à une hypoplasie plus qu'à une atrophie ; mais les lésions histologiques n'apportent pas de précision, et il nous a paru préférable de laisser cette observation en suspens.

OBSERVATION N° 27

74/55 MG (Service de M. le Médecin Colonel CAMELIN)

Résumé :

Six ans avant l'hospitalisation, découverte d'une hypertension modérée. Evolution fatale en six mois dans un tableau de néphrite chronique hypertensive et azotémique. L'examen nécropsique fait découvrir une atrophie rénale bilatérale.

M. Car... Louis, âgé de 40 ans, est hospitalisé à l'Hôpital Des Genettes le 19 janvier 1955 pour dyspnée asthmatiforme, albuminurie, œdèmes des membres inférieurs. La T.A. est notée à 210/160 ; ébauche de rythme à trois temps.

I. — Ce malade ne présente aucun antécédent pathologique notable, sinon la découverte en 1949, lors d'un examen systématique, d'une hypertension artérielle à 170.

Depuis environ trois semaines est apparue une asthénie progressive accompagnée de quelques sensations vertigineuses. Le faciès du malade jaunit ; il ressent quelques lancées douloureuses dans la région hépatique avec barre hypogastrique. Une semaine plus tard, se greffe un état grippal, céphalées, asthénie, toux, sans hyperthermie, mais le malade est anorexique et vomit à plusieurs reprises après les repas, le matin à jeun. En outre il présente épistaxis, myalgies, dyspnée d'effort puis de décubitus.

II. — Lors de son entrée, ce malade présente un visage cholémique, dissimulant la pâleur des téguments, pâleur qui se révèle au niveau des muqueuses.

A l'examen cardio-vasculaire, on note une tachycardie à 100, la T.A. est à 215/155 ; l'auscultation révèle, outre la tachycardie, un bruit de galop typique avec parfois rythme à quatre temps. L'examen pulmonaire objective des signes de broncho-alvéolite. Au point de vue digestif, on note : anorexie, soif intense, météorisme, hépatomégalie douloureuse débordant de deux doigts les fausses côtes. L'examen neurologique montre des secousses musculaires fréquentes.

L'examen des urines révèle une albuminurie nette. En outre, il existe un léger œdème des membres inférieurs.

L'électro-cardiogramme extériorise de graves anomalies (inversion de T1, sous-dénivellation de ST).

Le diagnostic est donc celui d'une néphrite aiguë albuminurique, hypertensive, avec défaillance cardiaque.

Le traitement est entrepris par Digitale XXX - XV - X par 24 heures. Scillarene IV. Héparine IV.

Les résultats biologiques révèlent une azotémie à 2,10 g le jour de l'hospitalisation. Albuminurie à 1,80 par litre. L'élimination uréique est de 6,25 g par 24 heures. Le point cryoscopique est de $-0,61^{\circ}$ brut. Natrémie à 3,20 g ‰. Kaliémie à 0,20 g ‰.

L'examen ophtalmologique montre des signes du croisement, de nombreuses hémorragies, des exsudats disséminés. La T.A.C.R. est aux environs de 60.

Durant son premier séjour à l'H.M.I.D. du 19 janvier au 1^{er} mars 1955, la T.A. reste stable aux environs de 200 avec quelques oscillations à 170.

L'azotémie reste stable aux environs de 2,10-2,20 g, mais, dès le 28 janvier, elle amorce une ascension progressive et, passant par 2,30 g, 2,42 g, 2,50 g, 2,60 g, atteint, le 7 février, 3,05 g. Elle se fixe aux environs de ce chiffre, oscillant de 2,95 à 3,40 g.

Le taux d'urée urinaire varie journellement sans dépasser les taux de 5 et 10 g par litre alors que la diurèse est régulièrement aux alentours de 1 500 à 2 000 cc.

L'élimination chlorurée urinaire varie de 4,4 g à 8,5 g par litre.

La natrémie varie de 3,10 à 3,25 g par litre ; la kaliémie de 0,18 à 0,27 g par litre.

L'albuminurie est constante aux alentours de 3,30 g de protéines par litre d'urine. Le sédiment est peu abondant.

Il existe en outre une anémie aux alentours de 3 000 000 et même 2 500 000 hématies — anémie hypochrome — microcytaire nécessitant une transfusion sanguine de 450 cc.

Le malade quitte l'Hôpital le 1^{er} mars 1955 avec le diagnostic de néphrite chronique hypertensive azotémique.

III. — Il revient après quinze jours de convalescence. Il prétend son état nettement amélioré ; l'asthénie, les troubles vertigineux, l'anorexie, les céphalées ont rétrocedé. Mais l'azotémie est élevée à 3,55 g avec kaliémie à 0,21 g et natrémie à 3,20 g. La concentration uréique urinaire est à 8 g au litre, la protéinurie à 3 g. Par contre, l'épuration chlorurée est normale.

L'examen ophtalmologique montre de légers signes du croisement et des micro-hémorragies, les exsudats ont disparu. La T.A.C.R. est inchangée

à 60. Par ailleurs, la T.A. est à 220/130. Le rythme cardiaque est rapide mais régulier.

Après un mois de convalescence, le malade est hospitalisé à nouveau le 9 mai 1955. L'état général est toujours excellent, mais la T.A. est à 220/150 et le bilan biologique s'établit comme suit :

Albuminurie	2 g ‰	
Azotémie	3,10 g ‰	
Potassium	0,25	
Sodium	3,20	
Protéines sanguines	53 g	
Chlorures urinaires	4,80 g ‰	} diurèse 1 500 cc.
Urée urinaire	9 g ‰	
Au fond d'œil, T.A.C.R. = 110		
Anémie à 2 230 000		

Le malade sort le 28 mai, mais est réhospitalisé le 1^{er} juin en raison d'anorexie à peu près totale, d'insomnie en rapport avec une toux sans expectoration. Il se plaint surtout d'une baisse rapide de l'acuité visuelle, réalisant une amaurose bilatérale.

L'examen montre :

1) Une submatité des deux bases surtout à droite avec légère diminution des vibrations vocales indiquant la présence d'une petite lame pleurale liquidienne.

2) Augmentation de la matité cardiaque avec matité franche et résistance au doigt de l'angle costo-xyphoïdien signant un épanchement péricardique.

3) Assourdissement des bruits du cœur, mais perception nette d'un galop pré-systolique.

4) Matité hépatique légèrement augmentée en surface.

5) Léger œdème malléolaire, petit épanchement péritonéal.

Tout ceci concordant avec une azotémie à 3,95 g ‰ et Δ brut à —0,67 et Δ corrigé à —0,54.

La T.A. à l'entrée est à 210/135.

L'examen ophtalmoscopique (Dr THALABAR) montre bilatéralement l'apparition de volumineux exsudats blanchâtres disséminés dans tout le champ rétinien, des hémorragies nombreuses, les veines sont turgescentes avec légers croisements artériels. La papille est floue, mais garde un bord visible. La T.A.C.R. est aux environs de 80.

L'azotémie évolue graduellement et passe de 3,95 à 4,40 le 6 juin. La natrémie baisse de 3,10 g à 2,90 g ; la kaliémie passe de 0,245 g le 3 juin, à 0,29 g. le 4 juin, 0,275 g. le 6 juin, à 0,30 g. le 7 juin.

L'électrophorèse du sérum pratiquée le 4 juin montre une protéinémie à 50 g par litre avec :

Albumine	=	54,67 %
Globuline	α^1	= 13,73 %
	α^2	= 16,40 %
	β	= 11,60 %
	γ	= 3,60 %

L'état du malade s'aggrave progressivement par une somnolence dont le malade ne sort que par des incitations répétées. Il n'y a pas de rythme respiratoire de Cheyne-Stones ; au cœur : rythme de galop à quatre temps. Apparition de crampes musculaires douloureuses qui augmentent d'intensité et rendent la mobilisation active difficile. Le 7 juin, le malade est toujours stuporeux, les crampes musculaires sont de plus en plus douloureuses et au cœur il existe une arythmie complète que l'électro-cardiogramme démontre être d'origine ventriculaire. Il n'y a pas de dyspnée de Cheyne-Stones.

Le 7 juin à 19 heures : exitus.

IV. Vérification le 8 juin 1955.

Incision chirurgicale pour l'abord des reins. Cet abord est rendu difficile du fait de la situation haute de l'organe qui est diminué de volume et collé à la coupole diaphragmatique.

Le rein gauche est séparé facilement de la graisse périrénale. Le pédicule vasculaire et l'uretère sont aisément isolés. Le rein est petit ; il pèse 60 g. Sa décapsulation est facile. La surface est chagrinée et l'on note 2 kystes superficiels au pôle supérieur. La coloration est normale. A la coupe, coloration normale — cortex, médullaire, pyramides sont bien visibles ; il existe un kyste externe sous-cortical d'environ 15/10 mm et un kyste inférieur hématique. Le bassinet et l'uretère sont normaux. L'uretère est facilement cathétérisé par une sonde cannelée. L'artère rénale ne présente pas de lésions macroscopiques, mais son diamètre est d'environ 4 mm.

Le rein droit est lui aussi en situation haute ; il pèse 40 g, bien décapsulable, de surface grenue. Le bassinet et l'uretère sont normaux. L'artère rénale est saine, mais le calibre est également de 4 mm.

L'aorte abdominale, au niveau de l'origine des artères rénales, a un calibre de 13 mm.

L'examen du cœur révèle la présence d'un épanchement péricardique citrin, environ 150 cc.

A l'ouverture des cavités cardiaques droites, on découvre un caillot blanchâtre s'étendant du ventricule droit à l'oreillette où il s'insère sur les muscles papillaires. Tous les orifices valvulaires sont normaux.

V. Examen anatomo-pathologique. 911 HMID (P^r J. FEROLDI).

Les fragments de rein examinés sont superposables : ils présentent des lésions assez polymorphes dans l'ensemble, mais qui se ramènent au rein de type vasculaire. En effet, dans la zone corticale et plongeant dans la médullaire, se voient de nombreuses cicatrices fibreuses où les glomérules sont sclérosés, où les tubes sont dédifférenciés, avec une discrète réaction inflammatoire. A côté, s'observent de micro-infarctus dans lesquels les tubes sont nécrosés et les glomérules moins profondément altérés. Enfin, de petites zones de parenchyme sub-normal s'observent çà et là. Dans la zone médullaire, de petites lésions inflammatoires se voient au sein d'une sclérose habituellement située au voisinage d'artérioles plus ou moins oblitérées.

L'aspect est l'aspect typique du rein vasculaire classique.

VI. — Discussion de cette observation.

D'emblée, cette observation doit être classée à part. Il s'agit en effet d'une petitesse rénale bilatérale.

Les constatations nécropsiques se rapprochent de ces néphrites par aplasie artérielle décrites par LANCEREAUX et auxquelles BESANÇON a consacré sa thèse.

OBSERVATION N° 28

(4432. Service de M. le P^r LEVRAT)

Résumé :

Six ans avant la découverte de l'hypertension artérielle révélée par des signes fonctionnels apparus depuis un an, on note chez ce malade une hématurie durant huit jours, accompagnée de cystite. L'urographie intraveineuse révèle la déficience fonctionnelle du rein gauche et la présence d'images lithiasiques pyélo-calicielles bilatérales. Néphrectomie gauche.

M. Sab... Anacleto, âgé de 47 ans, est hospitalisé le 13 février 1950 dans le service de M. le P^r LEVRAT pour néphrite hypertensive.

I. — On relève dans ses antécédents un chancre spécifique à 23 ans. En 1944, le malade présente une hématurie durant huit jours environ, accompagnée de signes passagers de cystite et de courbatures lombaires. En 1949, l'apparition de céphalées matinales, de dyspnée d'effort, de fourmillements des extrémités, l'amène à consulter son médecin traitant qui découvre une hypertension artérielle à 180. Cette hypertension s'accroissant pour être notée à 280 en janvier 1950, le malade est adressé dans le service du P^r LEVRAT.

II. — Il se présente comme un sujet en bon état général où l'examen clinique est négatif en dehors de l'hypertension artérielle : 200/130, de signes de bronchite dans les deux champs pulmonaires et d'un signe du lacet très positif. On constate une albuminurie à 0,18 g % ; azotémie à 0,29 g %. L'examen cyto bactériologique des urines ne montre rien de particulier. L'examen ophtalmologique révèle des signes de rétinopathie hypertensive angiospastique. On note, à droite, des exsudats légers, un œdème papillorétinien, la thrombose d'une veine maculaire. Les artères rétinienues sont rigides et étroites, donnant le signe du croisement ; à gauche, les signes sont homologues : exsudats, capillarose rétinienne, œdème papillo-rétinien, signe du croisement avec signes de pré-thrombose. Les épreuves radiographiques (radiographies simples et urographie intraveineuse) montrent à gauche un calcul pyélique, mais le produit de contraste n'est éliminé que sous forme de traces ; à droite, le pyélogramme est de morphologie normale, mais il existe un calcul dans le calice inférieur. La radioscopie thoracique montre l'hypertrophie du ventricule gauche. Les épreuves de dilution et de concentration réalisent des densités de 1 000 et 1 022.

III. — Le 27 février 1950 est réalisée l'intervention chirurgicale (D^r PERRIN, D^r LAROYENNE) qui fait découvrir et enlever un rein petit, atrophique, adhérent au péritoine. La capsule surrénale est assez volumineuse, elle adhère au rein dont elle doit être clivée. L'uretère paraît infiltré et malade.

Le rein se présente comme un organe atrophique, dont la surface est bosselée et présente des formations kystiques. A l'ouverture de ce rein, on constate l'atrophie extrême de la corticale qui, en certains points, est complètement disparue. La plus grande partie du rein est constituée par les calices et des kystes. Il existe en outre, un élément sans communication calicelle contenant un liquide épais et noirâtre. Le calice inférieur contient un calcul irrégulier décelé à la radiographie. Il n'existe aucune formation lithiasique dans le bassinet ou l'uretère. Il n'y a pas de dilatation pyélique.

IV. — Dans les jours suivant l'intervention, la T.A. s'effondre à 125, puis remonte pour se fixer, un mois après la néphrectomie, à 160/135. L'albuminurie a alors disparu, l'examen cyto-bactériologique des urines est normal, l'azotémie est à 0,30 g %, l'épreuve de dilution réalise une densité de 1 003. L'examen ophtalmoscopique montre une amélioration du fond de l'œil, les artères sont moins grêles, mais il existe encore un léger œdème papillo-rétinien et de nombreux exsudats floconneux. La T.A.C.R. est à 60 mm de Hg. La T.A. oscille aux environs de 160/150. Par ailleurs, dyspnée et baisse de l'acuité visuelle ont rétrocedé.

V. — Le malade est examiné au cours d'une consultation le 30 juin 1950. La T.A. est à 170/110, l'azotémie à 0,45. Il n'y a pas d'albuminurie et à l'examen du fond d'œil, les signes de rétinite hypertensive ont presque complètement disparu ; il ne persiste qu'une plage d'atrophie papillaire due à une ancienne thrombose d'un vaisseau maculaire.

Au mois d'octobre et de décembre 1950, le malade est à nouveau examiné. La T.A. oscille entre 180/110 et 170/100. L'azotémie est à 0,40 g %.

Le 13 juin 1951, nouvelle hospitalisation en raison de « tiraillements » dans la région lombaire droite. La T.A. est à 165/100, l'azotémie à 0,40 g %. L'élimination de la P.S.P. est de 26 % en dix minutes ; de 44 % en soixante-dix minutes. L'urographie intraveineuse du rein droit unique montre que sa morphologie et sa valeur fonctionnelle sont sans changement depuis 1950.

Par lettre du 24 octobre 1955, le malade nous fait part de son état de santé.

Il a été opéré en avril 1955 d'une perforation d'ulcus qui fut le premier signe de la maladie ulcéreuse. Depuis, il n'a présenté aucun trouble douloureux gastrique.

Depuis son intervention, la T.A. est constamment notée à 160/150, l'azotémie persiste à 0,50 g %, mais le malade mène une vie normale, travaille sans fatigue. Une urographie intraveineuse pratiquée par son médecin traitant (D^r CABASSU) n'a montré aucun changement par rapport à l'état antérieur.

VI. — Examen anatomo-pathologique. U. 970 (P^r J. FEROLDI).

Le parenchyme rénal a conservé sa structure à peu près normale. On y constate des lésions assez importantes portant surtout sur le tissu interstitiel, les glomérules et les vaisseaux. Les glomérules sont dans l'ensemble assez volumineux, densifiés ; les anses vasculaires semblent collées les unes aux autres, mais elles restent perméables, contenant d'assez nombreux globules rouges. Par contre, le nombre des éléments cellulaires est nettement augmenté. Il n'y a pas de synéchies glomérulo-capsulaires, ni d'hyperplasie du feuillet pariétal de la capsule. Les artérioles afférentes et efférentes sont difficiles à voir : les petites artérioles du parenchyme ont des parois épaisses, scléro-hyalines, allant parfois jusqu'à oblitérer le vaisseau. Les tubes urinifères sont moins atteints et, sur les différentes coupes pratiquées, on retrouve des tubes contournés qui ont assez fréquemment conservé leur bordure en brosse, mais certains sont légèrement atrophiés et atteints par un processus de néphrite épithéliale subaiguë peu accentuée dans l'ensemble. Le tissu interstitiel est épaissi, légèrement sclérosé, avec une discrète infiltration cellulaire assez diffuse dans l'ensemble du parenchyme. Ça et là, les lésions sont un peu plus accentuées, formant au niveau de petits territoires limités une sclérose inflammatoire avec épaississement scléreux de la capsule des glomérules, atrophie des tubes et petits infiltrats un peu plus denses dans les zones où les altérations sont particulièrement importantes.

A signaler enfin que la capsule du rein est fibreuse et adhérente au parenchyme, que d'autre part, au pôle opposé, l'épithélium du bassinnet est retrouvé normal, reposant sur un chorion légèrement sclérosé, mais sans réaction cellulaire inflammatoire.

VII. — Discussion de cette observation.

Les antécédents de cystite, la découverte par les examens radiographiques d'images de lithiase pyélique bilatérale, la constatation lors de l'exploration chirurgicale d'un rein de surface bosselée et adhérent au péritoine nous orientent vers le diagnostic d'atrophie acquise. Certains éléments histologiques seraient également en faveur d'une néphropathie ascendante, mais la topographie n'est pas bien précise. D'autre part, la diffusion des lésions, l'absence d'inflammation au-dessous de l'épithélium du bassinnet sont contre cette interprétation et c'est encore à un processus vasculaire qu'on ferait plus volontiers appel. En insistant sur la présence de lésions des petites artérioles, l'épaississement des bouquets vasculaires des flocules, on arriverait à des lésions de sclérose maligne tout à fait au début, mais c'est là une interprétation qu'il est difficile d'affirmer sans réticence. Il s'agit peut-être d'une simple inflammation subaiguë interstitielle du parenchyme rénal.

CHAPITRE II

ETUDE CLINIQUE ET DIAGNOSTIC

Les hypoplasies rénales hypertensives posent de nombreux problèmes au clinicien et au chirurgien, car il s'agit de malformations qui demeurent souvent longtemps silencieuses et qui sont destinées à le rester si une infection surajoutée ou un signe accessoire n'attire pas l'attention sur le rein.

Nous étudierons donc tout d'abord la symptomatologie des hypoplasies hypertensives telle que l'on peut la concevoir d'après les observations de la littérature. Puis nous envisagerons le problème diagnostique tel qu'il se pose selon les différents aspects présentés au médecin.

I. — SYMPTOMATOLOGIE

Nous ne pouvons que reprendre la phrase de P. SANLAVILLE :
« L'hypoplasie rénale ne possède pas de symptomatologie propre. »
Elle était uniquement pour les premiers auteurs une découverte d'au-

topsie, une curiosité anatomique. Si BESANÇON décrit en 1889 des signes fonctionnels d'hypertension artérielle, TEYSSÈDRE, RISEL, CADORÉ, POLACK n'ont en vue qu'un problème embryologique pur. GASTALDI ne donne aucun symptôme qui lui permette d'évoquer l'affection rénale. CATHELIN, le premier, examine un malade qui se plaint de lombalgies et il réalise une néphrectomie avec de bons résultats.

Il s'agit donc souvent d'une malformation qui n'aura jamais fait parler d'elle et sera découvert à l'examen nécropsique s'il est pratiqué.

Souvent cette malformation se révèle à la suite d'une maladie du rein opposé, et des catastrophes opératoires sont rapportées par MAC ARTHUR en 1911 ; MAGOUN en 1932. Dans d'autres cas, cette lésion du rein opposé fait découvrir l'hypoplasie comme le rapporte CASPER en 1913. C'est ce danger chirurgical sur lequel insistent GERATCHY et PLAGGEMEYER qui disent :

« The danger... lies in the fact that an anomalous kidney can exist which will secrete a perfectly normal urine. »

Parfois, le malade vient consulter pour des troubles provoqués par le rein hypoplasique lui-même.

Deux ordres de signes sont à distinguer. D'une part, ceux qui sont à rattacher au tractus urogénital ; c'est-à-dire douleur, albuminurie, hématurie, cystite. D'autre part, les troubles d'ordre généraux, et plus précisément, les signes de la série hypertensive dont l'étude détaillée doit être entreprise en raison de la gravité vitale qu'ils comportent.

A. — *Les signes locaux.*

L'un des plus importants est la douleur, qui selon GRÉPINET, s'expliquerait par la compression de filets nerveux par le tissu de sclérose, pour d'autres auteurs, par la mobilité de ce petit rein.

Il s'agit en général de douleurs lombaires, continues, sourdes, mais ces algies peuvent revêtir des caractères variables — variations d'intensité — jusqu'à réaliser de véritables coliques néphrétiques comme le rapporte EISENDRATH (Cas 2) et qui seraient peut-être à rapporter à l'hydronéphrose minime qui est souvent associée à cette malformation — variations de localisation — puisque VALDONI rapporte deux cas de douleurs lombaires controlatérales, et même il s'agit parfois d'épisode abdominal aigu qui, dans le cas rapporté par MINTZ et STEWART, a fait pratiquer une appendicectomie.

Mais la douleur n'est pas le seul signe d'emprunt. Albuminurie, hématurie ont été souvent notées ; mais il convient d'insister sur les infections des voies urinaires — cystite, et surtout pyélonéphrite.

Nous avons relevé parmi 64 cas (36 cas de littérature, 28 cas personnels) 13 où la recherche anamnétique faisait retrouver des signes précis d'infection de l'appareil urinaire ; dans 11 cas, il s'agissait de femmes. Or, nous devons insister sur des faits bien connus, que nous ne ferons que résumer ici :

1. Fréquence accrue de l'infection urinaire chez la femme et rôle déclenchant de la gravidité.

2. Rôle favorisant des malformations des voies urinaires.

3. Modalités cliniques très variables (pyélonéphrites inaperçues).

4. Potentialité hypertensive des lésions infectieuses du rein, encore accrue du fait de la réduction du volume de l'organe.

Cette triple association (hypoplasie, infection rénale, H.T.A.) a été étudiée par BAGGENSTOSS - BARKER. Pour ces auteurs, c'est l'infection qui jouerait le rôle déclenchant de l'H.T.A. par pyélonéphrite greffée sur une hypoplasie. En somme, l'atrophie pyélonéphritique serait d'emblée réalisée.

B. — *Les signes d'hypertension artérielle.*

Les troubles amenant le malade à consulter sont le plus souvent des signes d'H.T.A.

Dans un cas (observation de BLAMOUTIER), une hématurie a été le phénomène initial, alarmant le malade.

• Dans trois cas (BOTHE, cas 1 - FABRE - HIGBEE, cas 2), les malades sont venus consulter pour des douleurs lombaires ou abdominales.

Dans deux cas, l'hypertension artérielle a été découverte lors d'un examen systématique, alors qu'il n'existait ni signes fonctionnels ni signes urologiques.

Dans le reste des cas (21 observations), dont les âges s'échelonnent de 5 à 42 ans, l'examen urologique a été entrepris pour des troubles de la série hypertensive. Les malades se plaignaient des troubles usuels : céphalées, crampes, fourmillement des extrémités, troubles visuels divers et dans trois cas, de baisse de l'acuité visuelle.

Mais chez l'enfant, existe un véritable syndrome d'hypertension

intra-crânienne, que nous avons relevé dans six cas de la littérature : CATHALA, 1938 ; BARNEY SUBY, 1939 ; BOTHE, 1939 (obs. 2) ; VAN GOIDSENHOVEN et VANDENBROUCK, 1946 ; PERKEL, 1950 ; ZUELZER, 1951. Il s'agit d'un syndrome caractérisé par des céphalées gravatives, des vomissements souvent incoercibles, des vertiges, des convulsions, parfois un coma total dont le petit malade ne sort que pour présenter des crises comitiales (CATHALA, 1938). Ce syndrome fait souvent porter le diagnostic de néoformation intracrânienne avec hypertension du liquide céphalo-rachidien et a pu amener à pratiquer, devant la gravité des symptômes, une trépanation décompressive.

Dans une de nos observations (N° 5), la symptomatologie était curieuse, constituée de poussées hypertensives brutales et violentes, se répétant chaque année et aboutissant régulièrement à une hémiplégie vraie. Entre chaque crise, la T.A. était normale.

Enfin, nous signalerons dans trois cas (JOURNÉ, DURAND et obs. 11) un syndrome fait de vomissements alimentaires ou bilieux, associés à une anorexie globale et surtout, fait qui frappe, une polydypsie énorme, avec polyurie. Dans ces trois cas, il s'agissait d'enfants de 9, 15 et 8 ans et demi ; et le plus souvent, c'est la polydypsie qui a alarmé l'entourage. Cette soif est intense, interrompant le sommeil de l'enfant qui réclame à boire. Le syndrome de polydypsie-polyurie peut d'ailleurs exister seul ou accompagné de signes banaux de la série hypertensive (obs. 23).

II. — DIAGNOSTIC DE LA MALFORMATION HYPERTENSIVE

L'étude de la symptomatologie conduit à distinguer des signes urologiques et des signes d'H.T.A. Dans les deux cas, la symptomatologie est souvent très floue et l'H.T.A. peut n'être pas reconnue de prime d'abord.

Il peut donc se présenter deux éventualités :

A) Malade présentant des signes de la série urologique :

Nous avons vu leur extrême diversité ; mais ils auront une valeur d'orientation lorsque l'urologiste découvrira l'H.T.A. La conduite diagnostique sera facilitée si le rapprochement est fait (ce n'est pas tou-

jours le cas) entre l'H.T.A. et, par exemple, une albuminurie ou des signes de cystite.

B) Malade présentant des troubles de la série hypertensive :

Ils peuvent être au maximum — à type d'encéphalopathie hypertensive — ou discrets — simples céphalées. Parfois même l'H.T.A. n'est découverte que lors d'un examen systématique. De toute façon le praticien sera devant le problème d'une H.T.A. en apparence isolée dont il convient de préciser l'étiologie avant de prescrire un traitement.

Devant toute H.T.A. permanente, le rein est l'organe qui doit être exploré en premier lieu et il faut chercher des signes d'atteinte rénale et prouver la relation de causalité. En fait, s'il est fréquent de découvrir au cours des lésions ou malformations rénales des signes de souffrance du parenchyme, il est bien plus malaisé, voire même impossible de déterminer par une méthode valable si le rein est bien redevable de l'hypertension.

1) *Examens classiques.*

a) Nous avons souvent relevé l'existence au cours des hypoplasies rénales hypertensives, d'une albuminurie à des taux variables. Il s'agit là d'un signe extrêmement banal et qui peut être souvent interprété comme une albuminurie fonctionnelle orthostatique. D'autre part, cette protéinurie peut ne pas exister ou n'être trouvée qu'à quelques examens. Il est donc difficile de lui accorder une valeur.

b) L'examen cytbactériologique des urines peut être parfaitement normal ; il existe parfois des signes d'inflammation du rein, leucocytes altérés et groupés en amas, parfois pyurie, mais il ne s'agit pas là d'une découverte fréquente, bien au contraire.

c) D'autre part, l'azotémie a été rarement signalée très élevée. Dans les cas de la littérature, les plus fortes teneurs signalées sont de 0,60 (CATHALA) et de 0,57 (DURAND BRUNI). En général, il s'agit de taux légèrement supérieurs à la normale, oscillant autour de 0,40 g par litre. Nous rapportons cependant l'observation d'une fillette de 10 ans et demi, qui fut amenée par ses parents lors de la découverte d'une azotémie à 1,78 g (obs. n° 2), mais cinq jours après, l'azotémie

était retombée à 0,31 g et ne fut jamais retrouvée à des taux supérieurs à 0,50 g.

Dans une autre de nos observations (obs. 27), l'azotémie fut constamment supérieure à 2 g par litre, mais l'examen nécrospique fit découvrir une hypoplasie bilatérale où s'était greffé un processus de néphrite chronique.

d) Les épreuves fonctionnelles rénales sont tout aussi peu indicatrices. Epreuves de Volhard, constante d'Ambard, sont fréquemment trouvées dans les limites de la valeur normale. L'élimination de la phénol-sulfone-phtaléine est, par contre, plus souvent perturbée dans le sens d'une diminution légère, aux environs de 40 % en 70 minutes. On note parfois une baisse de l'élimination urinaire de l'urée et des chlorures.

Tous ces signes sont inconstants et, même existants, ne permettent pas d'affirmer la relation rein-H.T.A. et nous revenons à la mise en garde formulée en 1913 par GERACHTY et PLAGGEMEYER : « un rein malformé peut sécréter une urine parfaitement normale ». Il faut donc demander à d'autres épreuves de fournir la preuve de la malformation rénale et de son rôle dans la genèse de l'H.T.A. Il s'agit là d'examens urologiques.

2) Examens urologiques.

La première place revient sans conteste à l'*urographie intraveineuse*, qui a une double valeur, morphologique et fonctionnelle.

Du point de vue morphologique, elle précise le diagnostic en montrant le pyélogramme atrophique, et peut permettre de suspecter l'origine congénitale de cette petitesse de voies excrétrices lorsqu'elle dessine de malformations des calices et des bassinets. C'est là, écrivait MARION, qu'il faut rechercher les preuves de la congénitalité de la malformation. On découvrira surtout une diminution du nombre des calices, une réduction du volume du bassinet, mais parfois aussi une hydronéphrose. Mais dans la majorité des cas, l'urogramme sera illisible, car aucune trace du produit de contraste ne pourra être décelée sur la radiographie. Le rein est fonctionnellement exclu.

Du point de vue fonctionnel, donc, cette absence d'élimination du produit de contraste est de haute valeur car elle indique que le rein

est ischémié, qu'il n'y a plus excrétion urinaire et que, par conséquent, le rein est dans les meilleures conditions pour sa transformation en rein endocrine comme le prouve GUILLEMIN dans sa thèse inspirée par H. SELYE.

L'absence d'élimination d'un rein en présence d'une H.T.A. a donc une valeur pathogénique, mais ne permet pas de préciser l'étologie.

Les *examens endoscopiques* sont alors nécessaires. La cytoscopie montre le plus souvent une muqueuse vésicale normale, et il faut alors s'attacher à découvrir les orifices urétéraux. Les anomalies de ces orifices sont d'une grande valeur indicatrice en faisant penser à une anomalie urinaire sus-jacente. La cytoscopie doit en outre faire examiner l'éjaculation urinaire dans la vessie et les différences de volume émis par chaque uretère dans le même temps. On peut également, sous cytoscopie, pratiquer une épreuve d'injection intraveineuse d'indigo carmin et noter le délai d'apparition de cette substance colorante dans la vessie au niveau de chaque uretère. En outre, il faut cathétériser les uretères, ce qui permet de déceler les anomalies possibles (obstruction, imperforation, dilatation), de recueillir les urines séparées et par conséquent de mesurer le volume excrété par chaque rein, de rechercher les anomalies de concentration des produits éliminés (urée, chlorures) et de soumettre les échantillons à l'analyse cyto bactériologique.

Le dernier temps de l'examen endoscopique sera l'injection intra-urétérale de produit de contraste qui permettra de déceler radiographiquement les modifications morphologiques des voies excrétrices.

3) Enfin, certaines épreuves ont été proposées en vue d'objectiver les altérations de la fonction rénale, nous voulons parler des *épreuves de clearance* qui ont été particulièrement étudiées dans le but de mettre en lumière une ischémie rénale au cours des H.T.A. associées à une néphrite. Rappelons brièvement les données classiques et les chiffres normaux exprimés en cc/minute.

— Clearance glomérulaire par insuline (Ci) ou mannitol (Cm) : chez l'homme : 117 ± 15 ; chez la femme : 131 ± 21 .

— Flot plasmatique rénal par élimination du diodrast avec taux sanguin peu élevé. FPR chez l'homme : 697 ± 135 ; chez la femme : 594 ± 102 .

— Capacité tubulaire excrétoire maxima du diodrast avec taux sanguin élevé. TMD chez l'homme : $14,2 \pm 3$; chez la femme : $14,2 \pm 3$.

Les modifications de ces chiffres ne peuvent exprimer que les altérations touchant telle ou telle partie du néphron ; or, depuis les travaux de GOLDBLATT, les auteurs se sont attachés à mettre en évidence une mesure signifiant l'*ischémie rénale*, c'est-à-dire la diminution de l'apport sanguin vis-à-vis de chaque unité fonctionnelle du néphron. GOLDRING et CHASIS ont proposé le rapport FRP/TMD dont la diminution signifie l'ischémie puisque TMD mesure la quantité de parenchyme rénal fonctionnel et FRP l'apport sanguin. Cette mesure doit évidemment être pratiquée sous cathétérisme séparateur. On devrait donc exiger, avant d'intervenir sur une néphropathie unilatérale hypertensive, quelle que soit sa nature, la vérification de l'ischémie rénale. Nous n'avons retrouvé dans la littérature que deux observations où ces mesures ont été pratiquées.

WEISS et CHASIS en 1943 présentent l'observation d'une femme de 34 ans, présentant une H.T. A. à 170/120, où l'intervention fit découvrir un petit rein gauche, pesant 33 g, très déformé, évoquant une pyélonéphrite atrophique. Or, le rapport FRP/TMD était de 18,4 du côté gauche et de 8,5 du côté droit, ce qui signifie qu'il y avait hyperhémie du rein atrophié et ischémie du rein sain. L'intervention ne fit pas baisser la T.A., mais le rapport FRP/TMD du rein droit restant était de 12,2, c'est-à-dire que le rein assurait la fonction de deux organes normaux. Les auteurs concluaient que la pyélonéphrite n'était pas la cause de l'H.T.A.

DURAND et BRUNI en 1953 rapportent le cas d'une jeune fille de 14 ans, hypertendue à 190/140 pour laquelle, vu les altérations morphologiques constatées radiographiquement à gauche, fut pratiquée une néphrectomie. Le rein pesait 55 g, et les auteurs concluaient à une néphrite interstitielle atrophique à prédominance unilatérale survenant sur un rein hypoplasique congénital. La T. A. fut améliorée à 140 pendant six mois. Or le rapport FRP/TMD était de 6,85 à droite et de 7,85 à gauche, c'est-à-dire que les deux reins présentaient à peu près la même ischémie.

Nous sommes donc en présence de phénomènes qui demandent une explication pathogénique. Il est certain que si ces mesures avaient été

pratiquées sur l'animal subissant une H.T.A. de type Goldblatt, nous aurions constaté une ischémie du rein clampé au moins au début de l'expérimentation. Mais, en clinique humaine, il est exceptionnel d'observer la phase initiale de l'H.T.A. par ischémie rénale. En outre, les phénomènes sont plus complexes et l'ischémie doit être comprise comme une idée dynamique, qui n'a de valeur que par rapport à la demande d'irrigation sanguine de l'organe. De nombreux auteurs et en particulier SCHRÖDER et STEELE, DUMONT, ont insisté sur la désischémie secondaire. Cette désischémie serait due à l'H.T.A. créée par l'ischémie et au rôle du rein controlatéral qui augmente franchement son débit, devient turgescant comme l'a constaté DUMONT sur l'animal. D'autre part, cette hyperactivité du rein sain contribue, selon DUMONT, à rendre le sang moins sollicitant pour l'activité rénale. Donc le rein sain, assurant du fait de son hyperfonctionnement une part du travail du rein ischémié, permet ainsi la désischémie de celui-ci.

L'observation de WEISS - CHASIS où le rein non atrophié présentait une ischémie relative doit s'expliquer par un phénomène réversible, puisque l'ischémie disparut après la néphrectomie, sans doute par un phénomène vasomoteur, secondaire à l'H.T.A.

Quoi qu'il en soit, il est certain que l'étude des clearances et en particulier du rapport FRP/TM_d est d'un énorme intérêt en ce qui concerne l'éventualité ischémiante d'une lésion rénale. Mais il faut voir l'ischémie sous un angle dynamique, susceptible de régresser du fait des réactions de l'organisme ; mais si l'ischémie rétrocède et disparaît, l'H.T.A. subsiste.

III. — CONCLUSIONS

L'étude clinique, les examens de laboratoire, les épreuves radiographiques permettent le diagnostic d'H.T.A. associée à une « petitesse » rénale ; mais, sauf cas exceptionnels, ne précisent pas l'origine congénitale de la lésion.

Nous n'avons pas parlé ici des examens particuliers, et principalement de l'aortographie ou du pneumo-rétropéritoine. Cette dernière méthode, utilisée par VALDONI et dont LE BIHAN et ses collaborateurs ont récemment rapporté de nouvelles observations, peut préciser le volume rénal, mais ne permet pas également le diagnostic d'hypoplasie.

L'urologiste arrive donc, aussi poussés que puissent être les examens, au diagnostic de « petit rein » accompagné d'H.T.A. sans pouvoir affirmer la relation de cause à effet. De toute façon, le problème thérapeutique est identique.

CHAPITRE III

ANATOMIE PATHOLOGIQUE MACROSCOPIQUE

L'étude morphologique du rein hypoplasique a déjà été entreprise et nous nous appuierons sur les constatations faites avant nous par GASTALDI, GRÉPINET, SANLAVILLE et d'autres auteurs. Cependant, il faut insister sur ce chapitre déjà tant étudié en raison de l'intérêt pratique qui s'y attache. MARION ne disait-il pas que le diagnostic d'hypoplasie rénale se fait plus sur l'aspect extérieur de l'organe que sur l'histologie. Peut-être mettrons-nous en évidence certains caractères permettant de différencier atrophie et hypoplasie.

I. — ETUDE ANATOMIQUE DU REIN HYPOPLASIQUE

A. — *Volume, poids, localisation.*

Nous exprimerons au cours de ce chapitre les poids en grammes, les dimensions en millimètres dans l'ordre longueur, largeur, épaisseur en remplaçant par le symbole X toute mesure non précisée par l'auteur.

Le volume et le poids des reins hypoplasiques sont éminemment variables. Ainsi, il existe des cas d'extrême réduction de l'organe où la découverte du rein, perdu dans le tissu adipeux, nécessite un examen microscopique. Souvent c'est la découverte de l'uretère qui, suivi de proche en proche, fait découvrir la petite masse de parenchyme rénal qui aurait passé inaperçue aux yeux du chirurgien ou de l'anatomopathologiste. TEYSSÈDRE rapporte un cas de rein mesurant 24/13/X et pesant 0,85 g. GASTALDI cite le cas rapporté par ARNOLD où l'organe pèse 4,72 g. VERLIAC, PAPIN et ASTRALDI présentent, dans leur observation n° 1, un rein mesurant 28/14/X et pesant 4,14 g. A l'opposé, ont été considérés comme hypoplasiques des reins dont les poids et volumes sont bien plus importants. RAYER en 1841 présentait un rein de 59 g. LE PLAY et FAROY, cités par GASTALDI, ont rapporté en 1909 un exemple de rein pesant 50 g. GUTIERREZ, en 1933, présente deux cas d'hypoplasie, l'un mesurant 70/40/25, l'autre 90/40/40. Bien d'autres auteurs ont rapporté des volumes ou poids intermédiaires. CATHELIN évalue le volume du rein qu'il a observé à une petite mandarine : TEPOȘU, BRUDA et BRATU à une figue, WATSON (in GASTALDI) à une fève.

Cette extrême variabilité dans le poids et les dimensions explique que, bien souvent, le rein n'est pas trouvé à l'examen nécropsique ou chirurgical d'autant qu'ont été signalées des positions aberrantes. VERLIAC, PAPIN et ASTRALDI en 1930, LEADBETTER et BURCKLAND en 1938 ont découvert un rein hypoplasique accolé à l'artère iliaque primitive. KOLSTER et ROSENBURGER (in GASTALDI) ont respectivement trouvé l'organe hypoplasé au niveau de l'articulation sacro-iliaque et près du rectum. CHRISTIAN et POPESCU-BUZEU l'ont découvert dans le pelvis sur la ligne médiane. Dans une de nos observations (n° 27) au contraire, le rein était très haut situé sous la coupole diaphragmatique de sorte que l'incision chirurgicale ne permettait pas de le découvrir sans résection costale.

B. — *Forme et aspect du rein hypoplasique.*

Dès 1910, GASTALDI insistait sur l'extrême diversité de forme et d'aspect que présente le rein hypoplasique. GRÉPINET, dans sa thèse en

1938, les classait ainsi : simple nodosité ; rénicule ; rein indiscernable ; rein de volume réduit mais d'aspect normal.

Le rein peut avoir conservé sa forme normale en haricot, comme l'ont rapporté par exemple BONNAMOUR, DOUBROW, NAUSSAC en 1927, VALDONI en 1935, BARNEY-SUBY en 1939, STEPHAN, CIANDO et BEZER en 1953. Il peut être réduit à une menue lame triangulaire comme l'a rapporté BEVACQUA en 1913. AUBREY-HAWES présente en 1939 un cas où le parenchyme rénal est réduit à une bande de tissu d'apparence fibreuse qui réunit deux masses kystiques, le tout simulant grossièrement un haltère.

La surface externe peut être normale, mais souvent elle a conservé sa lobulation fœtale comme le montrent les cas cités par GERACHTY et PLAGGEMAYER, PAPIN, KAUFMAN, PAPIN et ASTRALDI, EISENDRATH (cas 3), J. MARCEL et SANLAVILLE (cas 3 et 4), VALDONI (cas 2). CELICE et ASSELIN décrivent un rein formé de deux lobes séparés par un sillon.

Mais souvent, la surface du rein est déformée par des kystes de volume variable qui peuvent plus ou moins déformer la glande. Particulièrement typique est la documentation de BEVACQUA où n'existent ni bassinets ni calices et où la loge rénale est occupée par de gros kystes et par la glande surrénale, le parenchyme rénal étant réduit à une mince lame triangulaire de coloration gris brun. BESANÇON en 1889 signale de rares kystes superficiels ; GERACHTY et PLAGGEMAYER dans leurs observations n° 4 et 5 en signalent également ; SANLAVILLE en rapporte un cas (6) et notre observation (n° 23) en cite plusieurs petits disséminés à la surface du rein.

La capsule propre du rein est, selon ASTRALDI, le plus souvent très adhérente, dure et fibreuse. En fait, bien peu d'auteurs précisent l'état de l'enveloppe propre du rein, et personnellement, nous l'avons trouvée souple, non adhérente dans un cas (obs. n° 24).

Enfin, le tissu périrénal est normal dans la plupart des cas, mais il peut être profondément modifié, par une transformation en tissu scléro-lipomateux, comme le présentent TEPOSU, BRUDA et BRATU qui précisent qu'il s'agit d'un tissu puissamment vascularisé, adhérent intimement à la capsule propre du rein. Nous en avons relevé deux cas (obs. n° 19 et obs. n° 21).

C. — *Coupe macroscopique du rein hypoplasique.*

Bien souvent, l'ouverture du rein prélevé après nécropsie ou intervention chirurgicale n'offre à l'observateur aucun fait digne d'être signalé, et bien peu de publications parlent de l'aspect normal du parenchyme rénal. Seul GUTIERREZ, dans les auteurs modernes, précise dans sa première observation que la tranche de section était macroscopiquement normale. Mais dans son observation n° 2, il précise que le rein était composé de deux lobes supérieurs et inférieurs, possédant respectivement deux et trois pyramides. PAPIN signale un rein hypoplasique formé d'un lobe unique. Mais dans ce cas, le rein conserve la distinction entre cortex et médulla. Certaines observations (MASS, 1946, relatent qu'il est impossible de faire microscopiquement la différence entre ces deux zones. Souvent aussi la couche corticale est réduite. PAPIN en 1920, MASS en 1946 (par l'examen histologique) rapportent des observations où le cortex est réduit à une lamelle de 2 à 3 mm d'épaisseur. Nous avons relevé des constatations analogues dans plusieurs de nos observations (obs. n°s 4, 6, 12, 16, 20, 21, 22, 23, 28).

Certains auteurs ont signalé l'existence de néoformations dont la principale est la sclérose, se manifestant macroscopiquement par des traînées de fibrose que signalaient déjà POLACK.

Souvent il s'agit de formations kystiques intra-parenchymateuses. BESANÇON les signalait en 1889. CELICE et ASSELIN, FONTANA, SANLAVILLE (obs. n° 6) en rapportent plusieurs cas. Personnellement, notre observation (n° 27) nous a permis d'en constater l'existence.

Enfin, RISEL en 1903 a rapporté l'existence de calcifications intra-parenchymateuses. PEUGNIEZ en 1922, GUTIERREZ en 1933, VALDONI en 1935, en signalent d'autres cas. Nous en rapportons nous-mêmes une observation (obs. n° 17).

D. — *Conclusions.*

De toutes ces données se dégage la conclusion que certains éléments découverts macroscopiquement au niveau du rein peuvent aider au diagnostic d'hypoplasie congénitale, mais ces facteurs n'ont qu'une

valeur indicatrice relative, qui demande à être confirmée par d'autres observations macroscopiques et histologiques.

Nous ne pouvons tirer aucune donnée sur l'avenir clinique de cette malformation, particulièrement en ce qui concerne l'hypertension artérielle. Il n'existe, du point de vue examen macroscopique du parenchyme rénal, aucun fait saillant, caractéristique de l'hypoplasie hypertensive.

II. — LES VOIES EXCRETRICES

Les anomalies de voies excrétrices peuvent, nous l'avons vu, être à l'origine des hypoplasies rénales, aussi leurs malformations sont de description fréquente au cours de l'étude des petits reins congénitaux. Ces anomalies ont surtout l'intérêt, comme l'indiquait VERLIAC, de permettre le diagnostic de la congénitalité de la malformation.

A. — *Les cavités pyélo-calicielles.*

Le bassinnet et les calices peuvent, comme l'écrivait GASTALDI, être normaux, c'est-à-dire proportionnés au volume de parenchyme rénal, ou être réduits, atrophies.

Le bassinnet peut être normal comme l'ont rapporté BONNAMOUR, DOUBROW, NAUSSAC en 1927, ASCHNER en 1929, FRANCK en 1934, VALDONI en 1935 (cas 2), SANLAVILLE en 1952 (cas 3 et 4), et comme nous en rapportons nous mêmes des observations (obs. n^{os} 9, 11, 21, 24, 26, 28).

Mais il peut être réduit de volume, jusqu'à être totalement absent dans les observations de GÉRARD (1903), de BEVACQUA (1913) et de TEPOSU, BRUDA et BRATU (1939), où l'uretère s'abouche directement au rein, le bassinnet étant remplacé par deux cavités pleines d'une masse gélatineuse. Parfois il est réduit de volume, même par rapport à la taille du rein miniature comme en ont cité des exemples : POLACK, PAPIN et VERLIAC (mai 1920), FLEISCHMAN et ANDERSON, FONTANA, SANLAVILLE (obs. n^o 6), CECIL (1953). Il s'agit en général d'un bassinnet petit et fibreux.

Parfois, le bassinnet est dilaté. De nombreuses références peuvent en être données, en particulier celles de SUTHERLAND et EDDINGTON, CATHELIN, GERATCHY et PLAGGEMEYER, KAUFMANN, CÉLICE et ASSELIN, FRANCK, LE BIHAN et RAUTUREAU, mais ces dilatations sont sans doute modérées car nous n'avons trouvé que deux auteurs employant le terme d'hydronéphrose : MARION en 1933 et GUTIERREZ en 1933 (obs. n° 2).

Cette dilatation du bassinnet pose des problèmes pathogéniques intéressants puisque, sauf dans le cas du P^r MARION, qui constate une striction congénitale de l'uretère par une bande fibreuse, aucun auteur n'a découvert de lésions ou malformations susceptibles de l'expliquer. Il s'agirait donc d'une hydronéphrose congénitale qui doit sans doute être rattachée à une dysplasie des parois excrétrices.

Il est d'ailleurs curieux de constater que la dilatation du bassinnet semble plus fréquente dans les formes hypertensives des hypoplasies rénales puisque sur les 45 cas que nous avons relevés dans la littérature, 25 ne présentaient aucune précision sur l'état des cavités excrétrices, et sur les 20 restants, 6 auteurs les qualifiaient de normales, 3 de rudimentaires et 11 d'hydronéphrotiques. Sur ces 11 cas, quatre étaient présentés comme des dilatations isolées : CATHALA, AUZEPY et BRAULT en 1938, SINN en 1939, BLAMOUTIER en 1940 et FOURNIER (obs. n° 30) ; un était associé à une sténose congénitale de l'uretère dans sa partie inférieure : LEITER, 1938. Dans une autre observation, on constatait un uretère bifide : FOURNIER, 1951 (obs. n° 34) ; dans 2 cas, l'hydronéphrose se complétait d'une dilatation de toutes les voies excrétrices sans sténose, uretère dilaté, mégavessie : VAN GOIDSENHOVEN et VANDENBROUCK, 1946 ; J.-E. MARCEL, 1948 (obs. n° 3).

Il s'agit donc de véritables ectasies urétéropyélo-calicielles avec participation vésicale telles qu'on les observe dans les dysectasies du col vésical. Il est regrettable de ne pas trouver d'examen histologique des tissus de l'arbre urinaire qui aurait permis peut-être de prouver l'aplasie musculaire congénitale de ces tissus. VAN GOIDSENHOVEN admettait, en ce qui concerne la malade observée par lui, qu'il s'agissait d'une malformation congénitale.

Dans les trois derniers cas : BOTHE, 1939, BARKER et WALTERS, 1940 (obs. n° 7), WAYMAN et FERRIS, 1952, les auteurs signalaient l'existence d'un vaisseau aberrant croisant la jonction urétéropyélique.

Le rôle de ce vaisseau aberrant a été très discuté dans la pathogénie des hydronéphroses congénitales. On a voulu tout d'abord y voir une cause purement mécanique. Mais certains auteurs pensent que l'artère n'est intéressée au bassin hydronéphrotique que lors du développement de celui-ci. La coudure du bassin sur le vaisseau serait donc l'effet et non la cause de l'hydronéphrose, mais WHITE et WYATT insistaient néanmoins en 1942 sur le rôle provocateur de ce vaisseau aberrant.

Outre les altérations de forme, le bassin peut présenter d'autres malformations dont l'observation de PAPIN et VERLIAC (décembre 1920) offre un exemple. Ils ont constaté la duplicité des voies excrétrices depuis le bassin jusqu'à la vessie qui présentait trois orifices urétraux. Le pédicule artériel était de plus double.

B. — *L'uretère.*

Nous avons énuméré au cours des chapitres précédents de nombreuses malformations de l'uretère.

Cependant on peut le trouver normal ou seulement légèrement diminué de calibre comme le rapportent par exemple RAYER - KAUFMAN - BONNAMOUR, DOUBROW, NAUSSAC - TEPOSU, BRUDA et BRATU - BARNEY et SUBY. Il peut être fin mais perméable comme dans les cas de HERBST et APFELBACH, PASTEUR-VALLERY-RADOT, LENEGRE, Mlle FOUILLET (obs. n° 1), SANLAVILLE. Parfois, il s'agit d'une véritable aplasie sur toute la longueur et le conduit ne forme plus qu'un cordon musculaire et fibreux et les observations de POLACK, VERLIAC et PAPIN, GÉRARD, CATHELIN, rapportent l'existence de cette lésion.

A l'opposé, l'uretère peut être dilaté et, outre les ectasies pyélocalicielles avec ectasie urétérale dont nous avons parlé à propos du bassin, nous en rappellerons les observations nombreuses de RAYER, CELICE et ASSELIN, TEYSSÈRE, MARION, celle d'EISENDRATH où l'uretère dilaté contenait en outre quatre calculs, celle de VERLIAC, PAPIN, ASTRALDI où le conduit urétéral dilaté et sclérosé était cependant imperforé.

Outre ces variations de volume, l'uretère peut présenter d'autres anomalies :

— Anomalies de nombre, l'uretère est double dans les cas décrits par GAYET et MICHALLON, TRUCHOT, WOLFROMM et BOISSONAT, SANLAVILLE (obs. n° 2).

— Anomalies de terminaison supérieure, cas de BEVACQUA, cas de GÉRARD, où l'uretère n'est découvert qu'au niveau de la symphyse sacro-iliaque et va se terminer en cul-de-sac dans la paroi vésicale.

— Abouchement ectopique inférieur, l'uretère peut s'aboucher dans la vésicule séminale, PAPIN et VERLIAC en 1920 ; dans le vagin, CECIL, 1953 ; dans le canal éjaculateur, EPPINGES, 1879 ; dans l'uretère opposé, NUNAN, 1929.

— Enfin, KOLSTER a rapporté un cas où l'uretère faisait totalement défaut, comme dans notre observation (obs. n° 3) où l'uretère n'a pu être découvert lors de l'exploration chirurgicale.

III. — LE PEDICULE VASCULAIRE DU REIN HYPOPLASIQUE

L'étude anatomique du pédicule vasculaire est d'une extrême importance, puisque, embryologiquement, il peut être la cause de l'hypoplasie, et cliniquement, la constatation clinique et expérimentale d'hypertension artérielle par ischémie rénale est un problème d'actualité.

Les premiers auteurs ont établi une relation, pour eux évidente, entre la diminution de volume du parenchyme et le calibre artériel. C'est l'opinion de CRUVEILHIER en 1856. C'est dire que cette particularité les avait frappés. L'étude des différentes publications rapporte un certain nombre de cas d'artère rénale rétrécie. RAYER, dans son atlas, présente un exemple de nanisme rénal bilatéral où les artères sont manifestement de calibre anormal.

TEYSSÈDRE, relatant une observation personnelle, qualifie l'artère « d'artériole » rénale, précisant qu'il y passait un erin et que l'orifice aortique était punctiforme. GASTALDI rapporte les observations d'ARNOLD, ZONDECK, STÉFANI où les artères sont atrophiques. D'autres cas sont cités par PAPIN et VERLIAC, CELICE et ASSELIN, TEPOSU, BRUDA et BRATU.

Nous en rapportons nous-mêmes plusieurs cas dans nos observations (n° 10, 19, 24, 26).

Mais, à l'opposé, il est des cas où le pédicule est de volume normal comparable au pédicule controlatéral. FONTANA cite les observations de FERRAND, MÉNÉTRIER, WATSON, SCHEUER, SUTHERLAND et EDDINGTON.

D'autres malformations ont été signalées :

— Anomalies d'origine : l'artère naît de la bifurcation aortique et la veine rénale se jette dans la veine cave comme le rapportent VERLIAC, PAPIN et ASTRALDI.

— Anomalies de nombre : GOURIET, cité par GASTALDI, cite l'observation d'un rein hypoplasique irrigué par trois artères rénales, deux naissant de l'aorte, la troisième de l'artère iliaque primitive. Dans deux de nos observations (obs. n^{os} 3 et 19), le pédicule vasculaire était double.

— Anomalies de disposition : MECKEL décrit la ramification des branches de l'artère rénale sur la face antérieure du rein.

IV. — LE REIN OPPOSE

Dans l'immense majorité des cas, le rein opposé subit une hypertrophie compensatrice déjà signalée par RAYER en 1841. GASTALDI relève différents cas d'hypertrophie controlatérale dans la revue qu'il fait de la littérature mondiale. Il rapporte les poids suivants : 275 g (WATSON), 350 g (LE PLAY et FAROY) et d'autres encore.

Le rein adelphe pèse 240 g dans le cas cité par RISEL, 252 g dans celui de BEVACQUA ; il mesure 200/85/5 dans le cas de PAPIN et VERLIAC ; PEUGNIEZ trouve le poids du rein sain à 230 g ; BONNAMOUR, DOUBROW, NAUSSAC à 180 g ; NUNAN à 238 g ; BONNAMOUR et DUPLANT le citent à 290 g.

Quand les examens radiographiques et urographiques sont devenus de pratique courante, il est rare de ne pas trouver dans les comptes rendus la description d'un rein adelphe de valeur fonctionnelle normale, de morphologie normale, mais avec dilatation pyélo-calicielle comme nous en rappelons nous-mêmes plusieurs cas.

Mais le rein sain peut être de poids normal comme dans les cas décrits par GÉRARD, GERACHTY et PLAGGEMEYER (cas 4), COPLIN (cas 1

et 2), mais cette éventualité est rare. Certains auteurs comme BESANÇON, TEYSSÈDRE, GASTALDI, ont même décrit des reins adelphe de poids inférieurs à la normale — mais ces cas semblent plutôt entrer dans la catégorie hypoplasie bilatérale. Nous en rapportons un cas (obs. n° 27) où la masse rénale totale était réduite à 100 g.

Le rein sain peut en outre être le siège de lésions et malformations diverses. GERACHTY et PLAGGEMEYER cite une observation (cas 4) où le rein hypertrophique présentait des kystes dans le cortex et les pyramides. Dans leur observation (n° 8) ils ont découvert un rein hypoplasique gauche, et à droite, un rein avec deux voies excrétrices, deux bassinets, deux uretères normaux. Le rein normal peut être le siège de lésions infectieuses graves et qui commandent la néphrectomie si l'hypoplasie controlatérale n'est pas découverte — hydronéphrose infectée, pyonéphrose tuberculeuse, pyélonéphrite suppurative comme le citent MAGOUN, MAC ARTHUR, EISENDRATH. Chez les deux premiers auteurs, le diagnostic d'hypoplasie ne fut pas fait et l'intervention entraîna le décès des malades dans l'urémie toxique.

V. — LES SURRENALES

GASTALDI, dans son étude des capsules surrénales, note qu'il existe souvent une hypertrophie de cet organe du côté hypoplasique et il cite les observations de GÉRARD (1 et 3), SUTHERLAND et EDDINGTON (cas 2). Il en rapporte également un cas personnel. BEUMER, PAPIN, CÉLICE et ASSELIN ont cité d'autres observations. Mais la plus caractéristique est celle de BONNAMOUR, DOUBROW, NAUSSAC où la surrénale est très grosse, saine d'aspect et double du rein hypoplasique qu'elle coiffe.

PEUGNIEZ, d'autre part, rapporte qu'il n'a pu trouver de capsules surrénales lors d'une lombotomie par décapsulation qui fit découvrir l'hypoplasie rénale.

Il ne semble pas qu'il y ait de relation évidente entre la malformation rénale et la morphologie surrénale.

D'ailleurs, comme le faisait remarquer FONTANA, rein et surrénale sont d'origine embryologique totalement différente.

VI. — LES MALFORMATIONS ASSOCIEES

Les malformations associées à l'hypoplasie rénale semblent la preuve de l'origine congénitale de l'affection. KERR rapporte l'absence de canal déférent. WEINER, GRÜBER (cités par ASTRALDI), AUBREY-HAWES ont constaté l'existence d'un utérus bicorne. EPPINGER signale l'association à un pseudo-hermaphrodisme masculin interne. KERR n'a pas trouvé de canal déférent. FONTANA a constaté une agénésie testiculaire unilatérale de même côté que le rein hypoplasique.

Différentes anomalies d'abouchements de l'uretère à sa partie inférieure ont été rapportées. PAPIN et VERLIAC ont vu l'uretère s'aboucher à la vésicule séminale homolatérale, TRUCHOT, WOLFROMM et BOISSONAT en 1948, CECIL en 1948 ont constaté l'abouchement de l'uretère à l'urètre et au vagin ce qui provoquait l'incontinence.

Il nous faut signaler, dans deux de nos observations (Ob. 2 et Ob. 13) une bifidité pyélocalicielle homolatérale constatée à l'U.I.V. et dans un cas (obs. n° 17) une bifidité contralatérale.

VII. — CRITERES ANATOMIQUES DU REIN HYPOPLASIQUE

Des différents éléments que nous venons d'étudier, il est difficile de tirer les traits caractéristiques de l'hypoplasie par opposition aux atrophies rénales. Le volume et le poids n'offrent de certitude que si le rein est réduit à un vestige, mais dans les cas où le poids de l'organe est aux environs de 50 grammes, cette indication n'a plus de valeur. Une pyélonéphrite sévère peut arriver au même résultat.

La surface peut fournir une indication, si, à la réduction de volume est associé un aspect extérieur normal, à plus forte raison, si la lobulation fœtale persiste. L'aspect macroscopique de la coupe du parenchyme aura une valeur indicatrice négative si, par exemple, le rein est profondément remanié par une sclérose mutilante. Parfois, une anomalie du nombre des lobes peut évoquer l'origine congénitale.

Le bassinnet ne peut avoir de valeur indicatrice que s'il est absent (BEVACQUA) ou normal ou hydronéphrotique. L'association d'une hydronéphrose sans étiologie anatomique précise et d'un petit rein doit faire penser à l'origine congénitale. L'uretère est également intéressant s'il présente des malformations manifestement congénitales, anomalies de nombre, ou d'abouchement mais il ne faut pas y voir un argument concluant. Le pédicule vasculaire lui aussi offre peu de signes de certitude en dehors de la réduction extrême de son calibre, ce qui est rarement observé.

Les capsules surrénales, d'origine embryologique totalement différentes, n'offrent aucun intérêt. Restent les malformations associées, mais elles ne sont que des signes contingents, évoquant tout au plus une potentialité accrue de la tératologie chez le fœtus, et si l'on est en droit d'y voir un argument en faveur de l'origine congénitale de la petitesse rénale, il ne faut pas oublier qu'elles pourraient très bien exister avec un rein de volume normal qui s'atrophierait au cours de la vie pour une raison quelconque.

Ainsi les critères anatomiques de la congénitalité sont très variables ; aucun signe n'a de valeur pathognomonique, et si l'on peut admettre les critères proposés par GUTIERREZ en 1933, il faut y inclure des indications négatives — absence de lésions de sclérose extensive et mutilante — absence de lésions macroscopiques des voies urinaires. Encore faut-il savoir que le rein hypoplasique est facilement atteint, du fait de sa fragilité, par les lésions infectieuses ascendantes ou hémato-gènes qui peuvent intervenir et y provoquer des altérations secondaires.

Ainsi, l'anatomie macroscopique n'offre pratiquement pas de critères de certitude mais permet de donner seulement une impression qui fera dire : « Ce rein a des chances d'être petit congénitalement » ou « ce rein est sûrement une atrophie ». Mais elle ne saurait seule entraîner une conclusion ferme et valable.

CHAPITRE IV

ANATOMIE PATHOLOGIQUE MICROSCOPIQUE ET HISTOGÉNÈSE

Toutes nos observations comportent une étude microscopique du rein atrophique. Il est bien évident que nous n'avons pas pu examiner la totalité du rein enlevé ; s'il est parfois dommage que seul un petit fragment de parenchyme ait été confié au Laboratoire d'Anatomie Pathologique, nous devons cependant souligner que dans tous les cas où nous avons examiné plusieurs fragments, la morphologie lésionnelle se retrouvait identique partout ; une fois cependant (obs. 25), il semble que le fragment ne permette pas une étude suffisante du parenchyme. Par contre, le prélèvement n'intéresse pas toujours la zone médullaire et surtout la muqueuse calicelle dont l'étude peut apporter de précieux renseignements. C'est pourquoi nous pensons qu'à l'avenir il faudra étudier de plus grandes surfaces de parenchyme si nous voulons préciser le mécanisme de l'atrophie.

Les lésions constatées sont des plus variables depuis l'aspect du parenchyme sub-normal jusqu'à la mutilation extrême. Il nous paraît utile cependant de pratiquer l'étude systématique des différents constituants de l'organe avant d'essayer de présenter un tableau d'ensemble

dont on verra la diversité, caractère qui nous amènera à envisager l'histogénèse et la pathogénie des lésions sous un jour critique dont les conclusions ne seront peut-être pas toujours aussi tranchées qu'on pourrait le souhaiter.

I. — ETUDE ANALYTIQUE DES LÉSIONS

Nous verrons successivement la capsule, le parenchyme avec ses zones corticale et médullaire, enfin le bassinnet.

1. — LA CAPSULE RÉNALE

Elle peut être normale dans les cas où l'organe sous-jacent est peu atteint, mais elle est habituellement épaissie, scléreuse, adhérente à la corticale qu'elle pénètre parfois, se raccordant avec la sclérose parenchymateuse ; nous n'y avons jamais observé d'infiltration cellulaire inflammatoire ; c'est une sclérose adulte, pauvre en fibroblastes. Ses vaisseaux sont grêles ; nous n'y avons pas constaté de phénomène d'endartérite.

2. — LA CORTICALE RÉNALE

a) *Les glomérules.*

Nous y avons observé beaucoup d'aspects lésionnels, mais nous ne pouvons pas dire que tous les types de lésions glomérulaires peuvent se voir. Les glomérules scléreux méconnaissables sont fréquents sur certaines préparations : « pain à cacheter » fibreux denses, mais habituellement sans hyalinisation ; certains ont perdu tout vestige de flocules si bien qu'il est difficile parfois de reconnaître l'origine d'un tel amas scléreux ; poussée à ce stade, l'altération est cependant très rare ; le plus souvent persistent au sein de la sclérose un ou deux « fantômes » d'anses vasculaires.

Les formes moins évoluées montrent mieux cette sclérose qui atteint les vaisseaux du flocule, laissant fréquemment intacte la capsule dont jamais le feuillet pariétal ne prolifère tant dans son revêtement cellu-

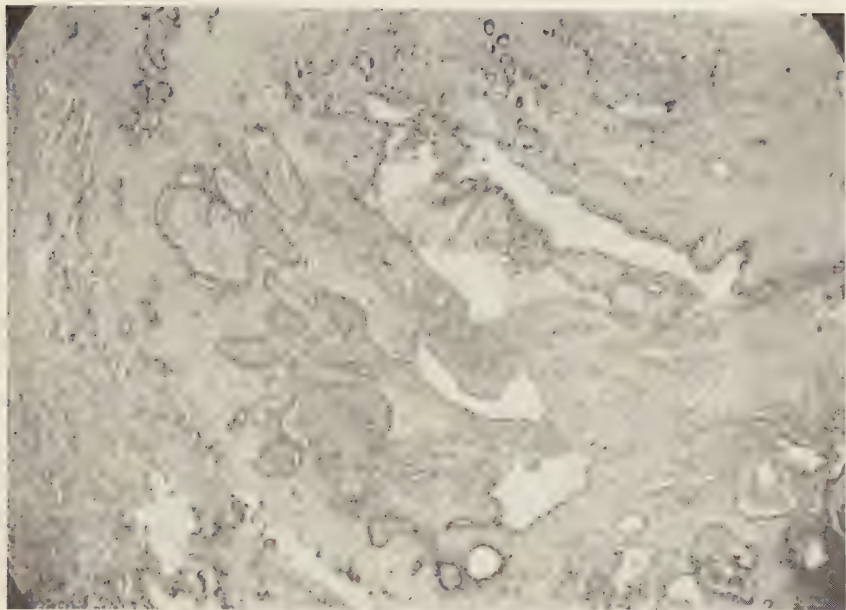


FIG. 1 (Obs. 1 - Examen V 991). — $\times 28$. — Photomicrographie de la région du bassinet. On aperçoit la cavité pyélique et d'assez nombreuses formations kystiques sous-jacentes représentant des bourgeons de canaux excréteurs n'ayant pas donné leur développement normal. A signaler l'absence d'inflammation sous la muqueuse pyélique.



FIG. 2 (Obs. 1 - Examen V 991). — $\times 28$. — Coupe totale du parenchyme montrant dans la corticale la zone des kystes développés aux dépens des tubes urinifères et dans la profondeur une formation papillaire d'origine excréto-urinaire.



FIG. 3 (Obs. 22 - Examen V 5283). — $\times 28$. — Photomicrographie montrant à gauche la corticale rénale où s'observent presque exclusivement des formations kystiques et de petites cicatrices fibreuses. A droite, quelques trainées inflammatoires, et enfin, dans la médullaire, l'absence de tubes excréteurs dans le chorion situé sous la muqueuse du bassin.

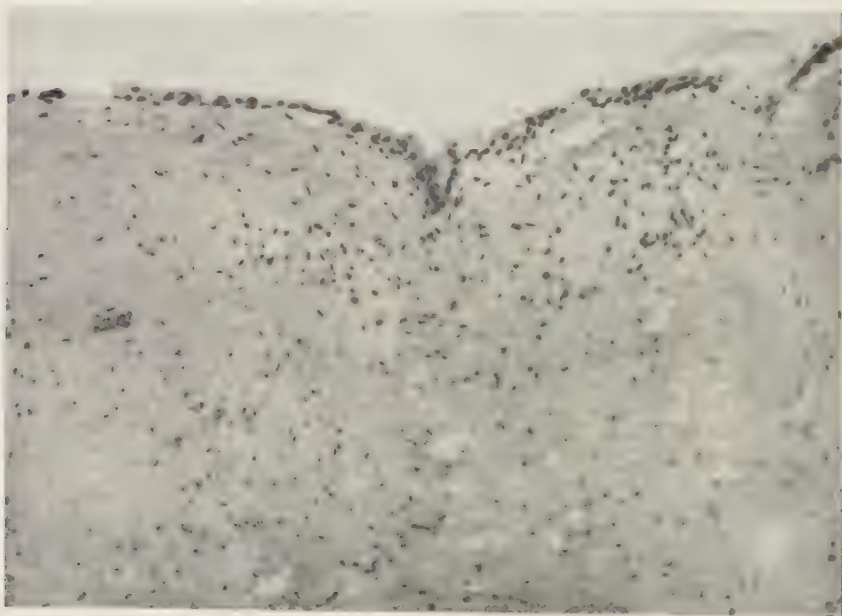


FIG. 4 (Obs. 22 - Examen V 5283). — $\times 150$. — Figure destinée à montrer l'épithélium du bassin et le chorion sous-jacent. On y constate l'absence de tubes excréteurs et l'extrême discrétion de la réaction inflammatoire.

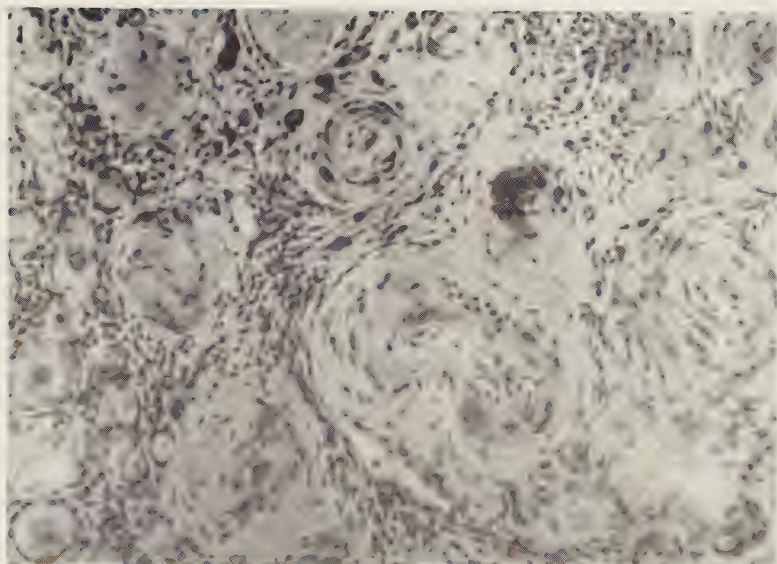


FIG. 5. — (Obs. 8 - Prélèvement n° 417, Hôpital Desgenettes). — $\times 300$. — Photomicrographie montrant un groupe d'artérioles dont les parois sont épaissies et apparemment hyalinisées. La préparation qui a été colorée par le Soudan montre au niveau de ces parois artériolaires une infiltration lipidique assez importante de la média et de l'intima.

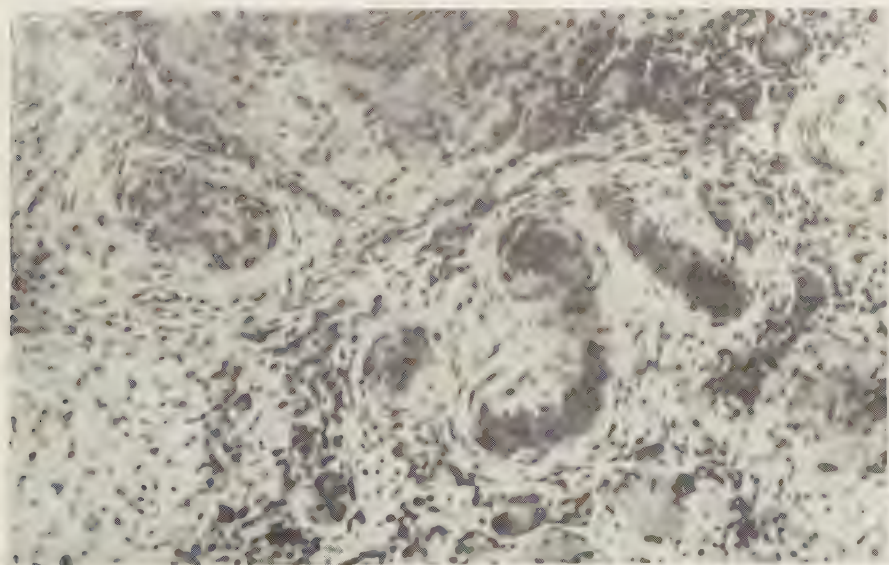


FIG. 6 (Obs. 8 - Prélèvement n° 417, Hôpital Desgenettes). — $\times 300$. — Photomicrographie montrant un autre groupe d'artères où l'infiltration lipidique est encore plus importante que sur la précédente. On remarque sur ces deux photographies l'intensité de la sclérose vasculaire qui va jusqu'à l'oblitération des artérioles.

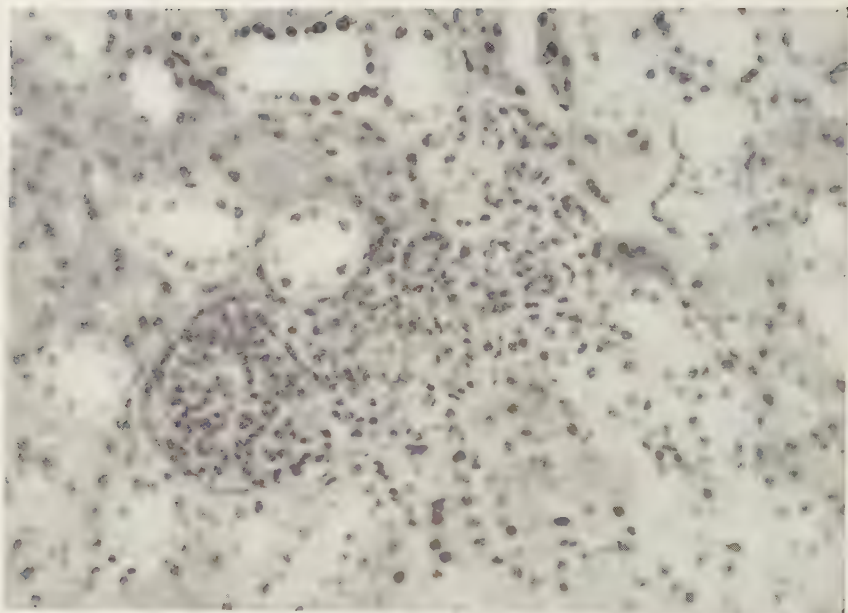


FIG. 7 (Obs. 10 - Examen 1287/JF). — $\times 300$. — Photomicrographie destinée à montrer chez ce sujet dont les lésions étaient très minimes, l'atteinte artériolaire d'une part, glomérulaire d'autre part, évoquant l'aspect d'une glomérulo-néphrite ou d'une angio-sclérose maligne.

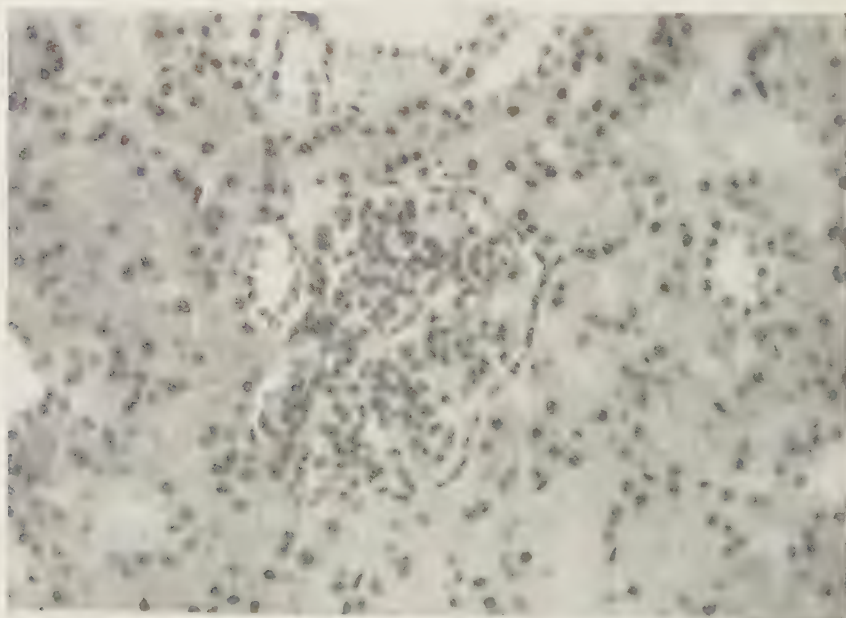


FIG. 8 (Obs. 10 - Prélèvement 1287/JF). — $\times 300$. — Autres glomérules du parenchyme rénal de ce rein atrophique. Les lésions sont assez typiques d'une glomérulo-néphrite subaiguë.

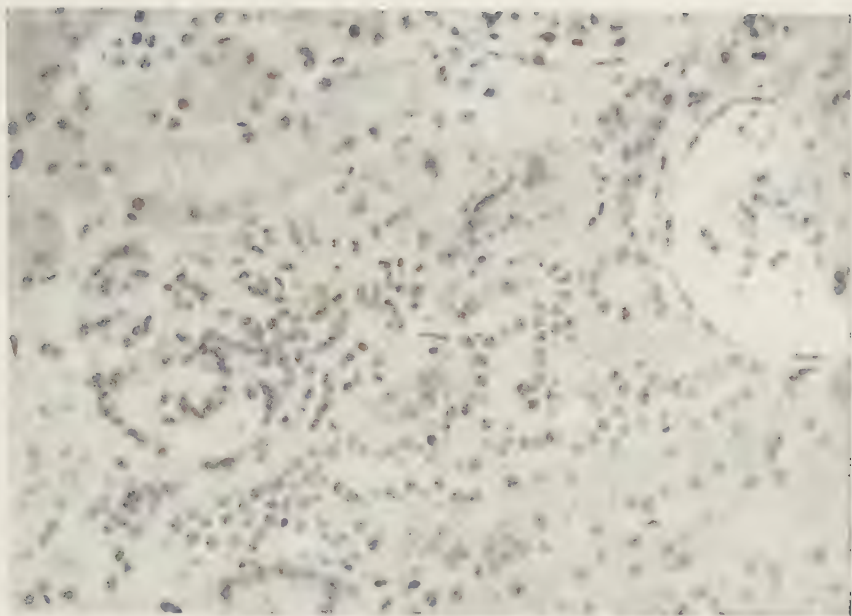


FIG. 9 (Obs. 11 - Examen W 936). — $\times 300$. — Photomicrographie d'une artériole et d'un glomérule dans un parenchyme rénal très peu altéré. On constate l'épaississement de la paroi vasculaire et le début d'hyalinisation.

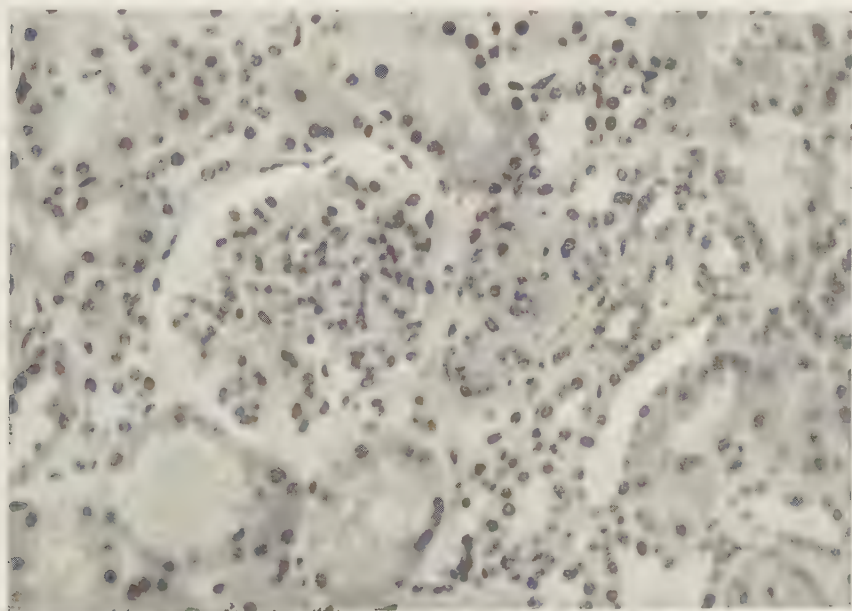


FIG. 10 (Obs. 11 - Examen W 936). — $\times 300$. — Autre glomérule et artériole aux parois épaissies et fibrosées.

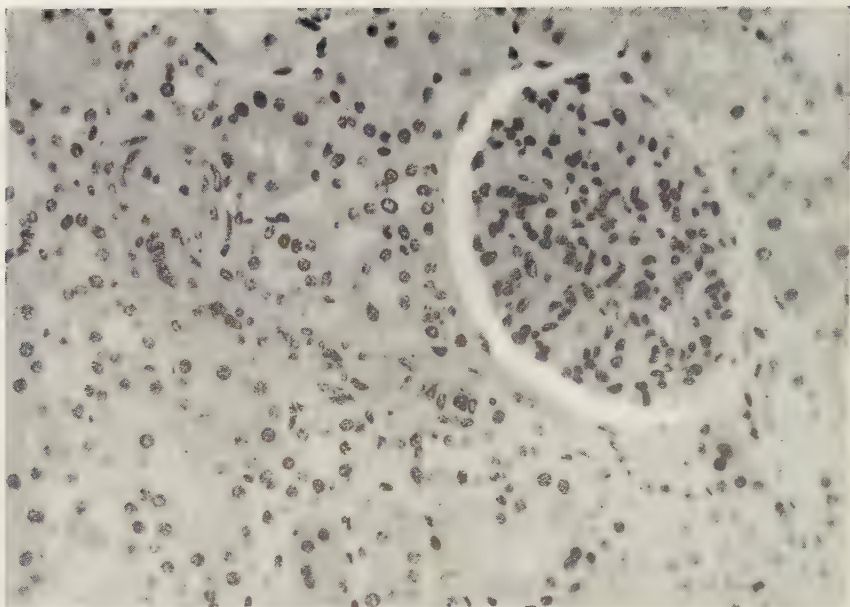


FIG. 11 (Obs. 12 - Examen X 3979). — $\times 300$. — Microphotographie montrant un glomérule densifié, mais sans symphyse. A gauche du glomérule, artériole dont la paroi est épaissie et fibreuse avec début d'hyalinisation : autour, tubes urinaires normaux.

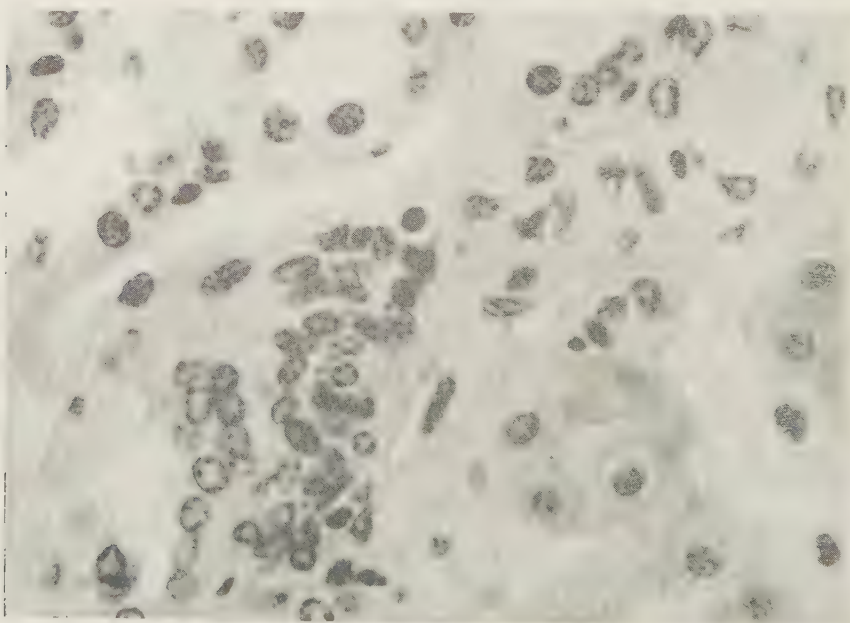


FIG. 12 (Obs. 12 - Examen X 3979). — $\times 750$. — Détail de l'épaississement et de la fibrose d'une paroi artérielle.

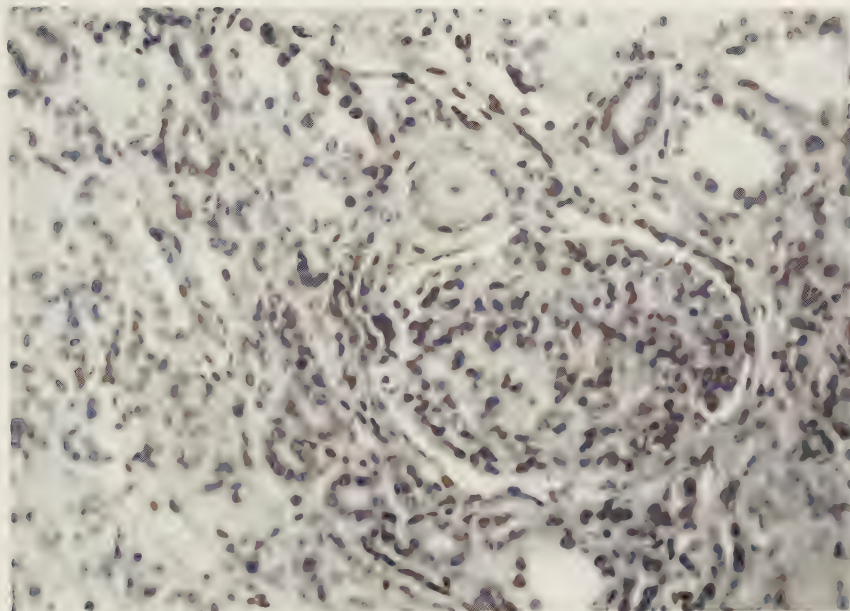


FIG. 13 (Obs. 16 - Examen T 1004). — $\times 300$. — Sclérose artériolaire et densification des anses vasculaires du floccule qui sont symphysées et en partie oblitérées.

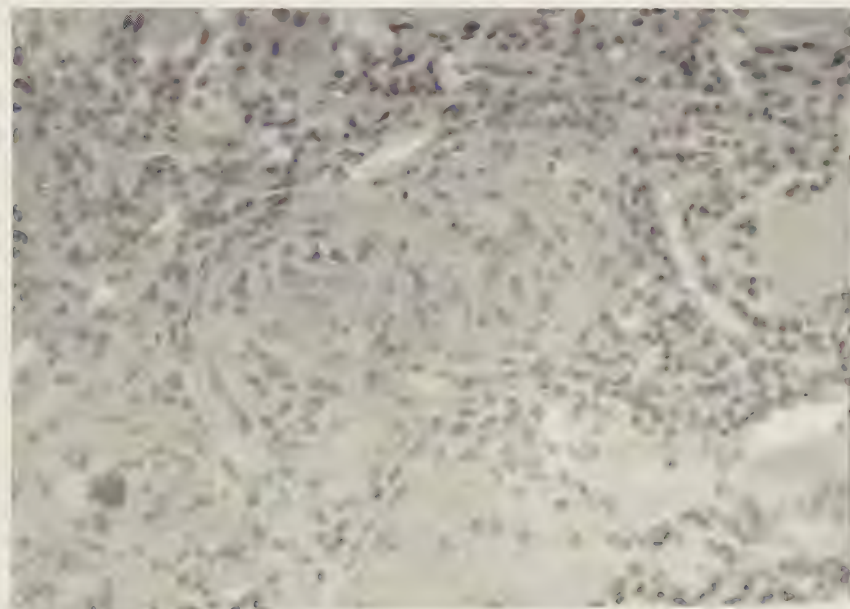


FIG. 14 (Obs. 19 - Examen n° 570, Hôpital Desgenettes). — $\times 300$. — Épaississement des parois artériolaires par multiplication des cellules musculaires entraînant l'oblitération de la lumière des vaisseaux.

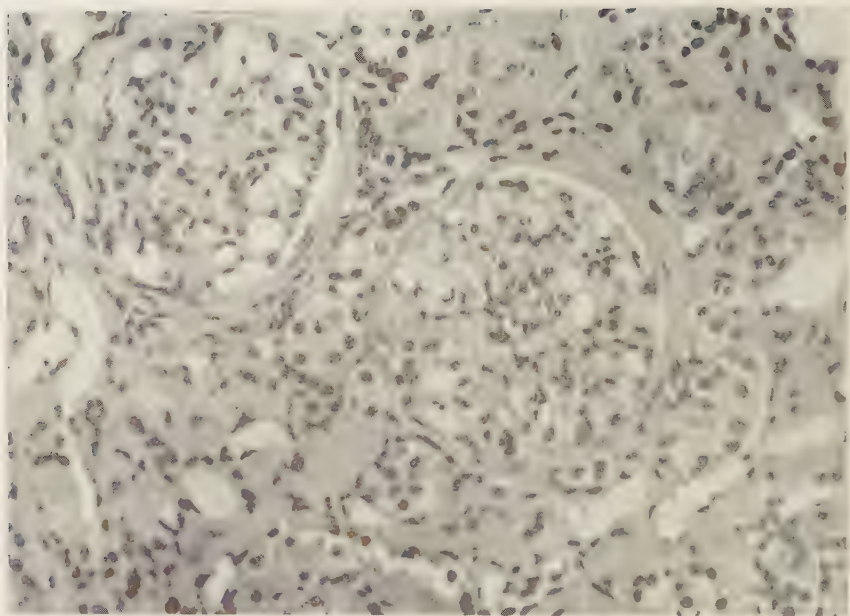


FIG. 15 (Obs. 22 - Examen V 5467). — $\times 300$. — Autour des glomérules, on constate la présence de petits îlots pleins formés de cellules claires rappelant les îlots cellulaires de Feyrter.

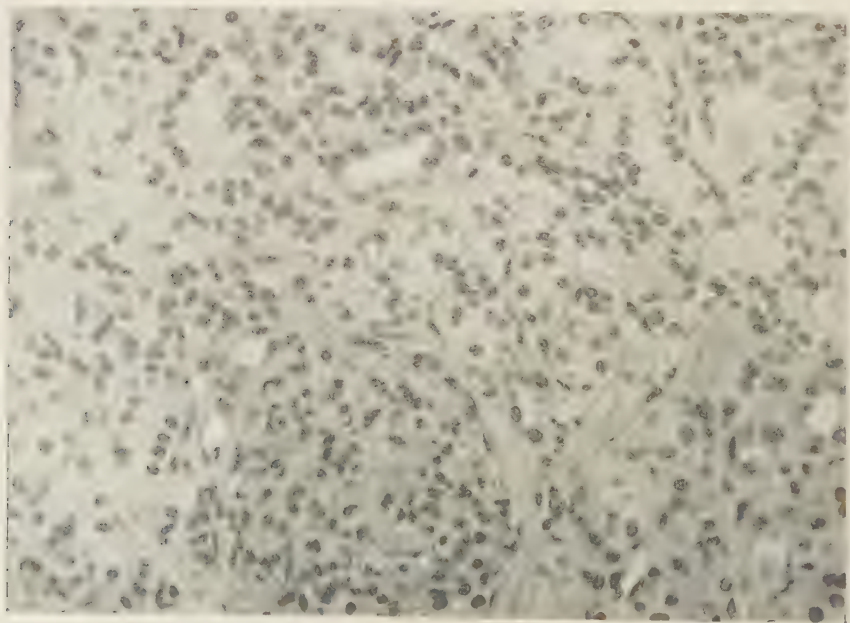


FIG. 16 (Obs. 24 - Examen W 6844). — $\times 300$. — Assez nombreux îlots pleins de cellules claires. Au voisinage d'un glomérule, absence totale de tubes contournés normaux.

laire interne que dans sa paroi collagène externe dont l'aspect feuilleté est très rare.

Un stade moins avancé, et nous reconnaissons facilement le bouquet vasculaire dont les anses encore perméables (beaucoup contiennent des hématies) sont cependant épaissies aux dépens du mésangium dont la multiplication des éléments s'accompagne d'une fine fibrose qui soude entre elles les différentes anses foculaires sans les symphyser à la capsule. Mais, et nous pensons que le fait mérite d'être signalé, la nécrose fibrinoïde et la thrombose des anses ne se voient jamais ; la hyalinisation est exceptionnelle.

Tous les degrés s'observent entre ce glomérule « un peu épaissi et fibreux » et le glomérule normal.

Ce qui domine et semble ressortir de plus net de cette étude, c'est la systématisation vasculaire habituelle de ces lésions auxquelles se surajoute parfois la sclérose périphérique, mais celle-ci semble presque toujours être un accessoire.

Signalons, avant de clore cette étude des glomérules, le cas des observations 3 et 5 où nous ne voyons ni glomérules, ni vestiges glomérulaires.

b) *Les artérioles pré et post-glomérulaires* participent à l'atteinte vasculaire : leur sclérose est fréquente et si parfois elle s'accompagne d'un début de hyalinose, la fibrose apparaît presque toujours de type purement collagène. Leur atteinte semble antérieure à celle du glomérule et nous avons plusieurs fois eu l'occasion de constater une sclérose sévère des artérioles d'un glomérule peu altéré.

Jamais nous n'avons observé les transformations décrites par GOORMAGHTIGH au niveau de la média de ces artérioles dont les cellules sont parfois volumineuses et claires, mais ne sont jamais afibrillaires et granuleuses.

c) *Les tubes urinifères* sont différemment altérés.

Normaux dans les territoires peu altérés, nous avons observé avec une très grande fréquence l'aspect de rein vésiculaire « pseudo-thyroïdien » avec ses cavités petites ou grandes emplies de sérosité éosinophile et bordées d'un épithélium cubique ou endothélioforme. Cet aspect

occupe parfois la presque totalité de la corticale rénale et constitue une des constatations les plus habituelles de l'examen microscopique des reins atrophiques.

A quatre reprises (obs. n° 15, 18, 23 et 24) nous avons constaté une altération très différente des tubes contournés : chez ces quatre malades, de nombreux tubes sont remplacés par des petits amas cellulaires pleins ou centrés par une lumière microscopique ; les cellules, au nombre de quatre ou cinq sur la surface de section de ces tubes, sont volumineuses, globuleuses, à protoplasme très clair, à noyau assez dense, finement réticulé. Ces amas qui rappellent les boutons endophytiques de FEYRTER sont situés au voisinage des glomérules dans la zone habituellement occupée par les tubes contournés.

d) *Le tissu interstitiel et les vaisseaux.*

L'atteinte du squelette conjonctif du rein est également variable suivant les sujets et sur un même fragment selon ses différents territoires.

Normal dans les reins ou portions de parenchyme peu altérées, il présente dans un cas une infiltration, cellulaire et légèrement œdémateuse, diffuse qui nous a fait porter le diagnostic de néphrite interstitielle (obs. 26) ; faut-il dans ce cas retenir comme valeur étiologique l'amas folliculaire de quelques cellules épithélioïdes ? Nous n'avons pas cru pouvoir le faire.

Habituellement s'observe une sclérose interstitielle, pauci-cellulaire ou infiltrée de lymphocytes isolés ou en petits amas. C'est l'aspect le plus fréquent, mais il ne se superpose pas fatalement aux territoires pseudo-thyroïdiens qui sont parfois dépourvus de caractère exsudatif et où seule une fine sclérose entoure les tubes excréteurs différenciés.

Dans l'observation 17, l'aspect est en un point nettement exsudatif et œdémateux à la limite de la corticale et de la médullaire.

Signalons enfin l'existence de petits faisceaux musculaires lisses dans cette sclérose interstitielle (obs. 3 et 4) ; leur topographie ne permet pas de les rattacher tous à des vaisseaux coupés tangentiellement ; une myogénèse doit être retenue pour expliquer leur abondance.

Dans ce tissu interstitiel, les artérioles sont habituellement atteintes

d'endo et de mésartérite hyperplasique pouvant entraîner l'oblitération du vaisseau. Ces altérations ne sont d'ailleurs que la prolongation de celles des artères pré et post-glomérulaires, nous les retrouverons parfois identiques dans la zone médullaire au niveau des plus gros troncs. La constatation d'une infiltration lipidique des parois artérielles est un des témoins de ces lésions vasculaires ; elle mériterait d'être recherchée systématiquement pour en préciser la fréquence et l'intensité.

3. — LA ZONE MÉDULLAIRE DU PARENCHYME

Diversement altérée, la zone médullaire du rein peut être absolument normale ; souvent ses lésions reflètent celles de la corticale.

a) Les tubes excréteurs sont fréquemment normaux ; mais certains aspects méritent une particulière attention.

Dans les observations 1, 2, 4 et 5, il n'y a pratiquement pas de tubes excréteurs ; réduits à quelques unités au-dessous d'une zone corticale conservée (obs. 4) ou des deux glomérules vus sur la préparation (obs. 5), ils sont dans ce dernier cas représentés par des ébauches plus ou moins kystiques et uniformes, simples diverticules de la muqueuse du bassinnet. Dans tous les cas, le chorion est formé d'un tissu conjonctif largement œdémateux parfois infiltré de quelques cellules inflammatoires (obs. 1), parfois sans réaction cellulaire (obs. 5).

Dans une autre observation (14) les tubes de Bellini sont nécrotiques et infiltrés d'une substance grumeleuse qui contient sans doute des sels de chaux.

Signalons enfin la tumeur papillaire (obs. 22) dont la constatation dans le bassinnet d'un rein atrophique n'est peut-être pas qu'une simple coïncidence.

b) Sept fois les prélèvements ont intéressé la *muqueuse du bassinnet* (obs. 1, 5, 14, 18, 19, 26 et 28) ; le plus souvent elle était normale ; deux fois seulement une inflammation s'observait à son niveau ; c'était, soit une infiltration lymphocytaire diffuse sans caractère particulier, soit une infiltration autour d'îlots lymphoïdes (obs. 1). Nous n'avons malheureusement pas pu observer le bassinnet des reins dont les lésions sont sûrement de nature inflammatoire.

c) Quelquefois, nous avons pu examiner les gros troncs vasculaires du pédicule : on y retrouve des altérations superposables à celles des vaisseaux de la corticale : mésartérite et endartérite. Leur intensité est variable, leur fréquence ne peut être chiffrée vu le petit nombre de constatations faites à leur sujet.

II. — ETUDE SYNTHETIQUE DES LESIONS ET ESSAI D'HISTOGENESE

Peut-on schématiser et envisager une classification des lésions rénales observées ? La présentation de nos observations montre à l'évidence la difficulté d'une telle tentative ; aussi, plus qu'une étude précise, ce sont quelques suggestions que nous voudrions faire dans ce paragraphe.

Certains aspects évoquent hautement la *dystrophie*, la malfaçon congénitale : nous pensons tout particulièrement à ces fragments de parenchyme où nous ne trouvons pas de glomérule et à ceux où les tubes collecteurs semblent faire défaut. Nous savons bien qu'OBERLING pense que, dans la sclérose des néphrites ascendantes, les glomérules peuvent s'effacer totalement ; mais ces préparations sans glomérules, où se voient seulement des artères fibreuses certes, mais d'individualisation aisée, et des tubes pseudo-vésiculaires dans un tissu interstitiel très grêle, semblent être le fait d'une agénèse beaucoup plus que d'une sclérose mutilante.

On peut faire la même remarque à propos des collecteurs qui peuvent être détruits par une inflammation du chorion du bassinnet ; mais outre qu'une telle inflammation n'est pas systématiquement retrouvée, nous pensons que l'existence de diverticules muqueux ou de petits kystes sous-muqueux est plus en faveur d'une malformation que d'une inflammation dont on ne retrouverait pas de trace. Quant à la nécrose des tubes de Bellini que nous avons observée une fois, son aspect est bien plus dégénératif dystrophique qu'inflammatoire.

La clinique enfin permet de rejeter l'origine ascendante de telles altérations.

C'est pourquoi nous avons retenu la nature dysgénétique de certains aspects d'autant plus volontiers que des observations de fibrome de la pyramide, de papillome du bassinet s'ajoutent à la possibilité de telles malfaçons tout comme la fréquence d'uretères doubles.

La néphrite ascendante est sans doute à l'origine de bien des atrophies rénales unilatérales. Nous l'avons retenue formellement quatre fois où les antécédents, l'évolution et les altérations concordaient pour faire ce diagnostic. Mais nous sommes persuadés qu'une telle étiologie doit se retrouver dans nombre de cas que nous avons classés dans ce groupe indéfini de « reins avec lésions vasculaires prédominantes ».

Neuf de ces observations présentent des lésions si accentuées, diffuses (obs. 12, 13, 17, 19, 20, 21 et 22) ou parcellaires (obs. 14, 16), qu'il est impossible d'après l'examen des préparations d'affirmer une étiologie plutôt qu'une autre.

Dans tous ces cas, il nous a manqué quelque élément pour affirmer l'origine ascendante de la maladie d'autant plus que l'intensité de la fibrose vasculaire nous attirait vers une atteinte primitive des vaisseaux.

Cette *néphropathie vasculaire* en effet semble ressortir d'un certain nombre de constatations microscopiques.

Ce sont d'abord ces deux observations (10 et 11) où le parenchyme paraît subnormal à l'examen microscopique et où seule peut être décelée une atteinte des petits vaisseaux et des anses vasculaires, à l'exclusion de toute inflammation. Il est par ailleurs intéressant de constater que les mêmes altérations vasculaires minimes se retrouvent dans les territoires peu altérés des observations 14 et 16, mais là encore nous nous heurtons aux constatations d'OBERLING pour qui la sclérose vasculaire s'observe volontiers dans des zones laissées intactes par l'infection ascendante.

La constatation d'aspects pseudo-endocriniens dans quatre observations est également en faveur d'une atteinte vasculaire plus que d'une néphrite ascendante.

Ces réflexions d'ordre histogénétique nous montrent notre impuissance à classer indiscutablement nos observations. Peut-on retenir une

indication pronostique de cette étude microscopique du rein ? Il est intéressant de noter que nous avons trouvé une évolution favorable dans les trois cas où les lésions étaient minimales. Par contre, si des lésions importantes doivent faire craindre une mauvaise évolution, celle-ci n'est pas obligatoire, mais nous n'avons décelé aucun signe permettant de la prévoir.

CHAPITRE V

RÉSULTATS THÉRAPEUTIQUES

L'hypoplasie rénale peut être une indication d'intervention pour des raisons très différentes, d'ordre infectieux (pyélonéphrites-pyonéphroses), d'ordre tératologique (incontinence d'urine par abouchement aberrant de l'uretère) ou d'ordre fonctionnel (lombalgie intolérable). Mais nous n'aurons ici en vue que le couple hypoplasie-H.T.A. et il nous faut reconnaître que, si nous sommes souvent amenés à soupçonner une relation causale, il est bien difficile d'en apporter la preuve.

I. — ETUDES STATISTIQUES

Les différentes publications étudient surtout les H.T.A. où un facteur rénal peut être incriminé, quelle qu'en soit la nature. GOLDRING et CHASIS relèvent dans la littérature 66 cas de néphrectomies pour hypertension et, selon ces auteurs, 51 % des malades n'ont présenté aucune amélioration. RATLIFF, NESBIT, PLUMB et BOHNE, sur 49 interventions d'exérèse, constatent avec un recul de vingt-quatre mois que,

dans 17 cas (34,6 %), la guérison était obtenue. Dans 6 cas (12,2 %), il n'y avait qu'une amélioration et les 26 cas restants, soit 53 %, étaient publiés comme des échecs. De ces 49 malades, 8 présentaient des hypoplasies unilatérales et les résultats furent les suivants : 2 guérisons, 2 améliorations et 4 échecs. Ainsi, les résultats opératoires semblent se répartir de façon sensiblement égale en succès ou amélioration et en échecs.

BARKER et BRAASCH, en 1947, publient une étude très détaillée sur les résultats de la néphrectomie dans les affections rénales unilatérales hypertensives. Ils rapportent 61 cas dont 39 furent suivis et revus après 24 mois de recul et 32 après 60 mois. Ils classent ainsi leurs résultats :

Succès : T.A. à 150/100 ou moins.

Amélioration : T.A. abaissée mais encore hypertensive.

Echec : pas d'effet significatif.

Exitus : décès du malade.

Or, ils constatent que le pourcentage de succès qui est de 50 % immédiatement après l'intervention passe à 41 % après 24 mois et à 31 % après 5 ans ; les améliorations passent de 21,3 % à 15,6 % et les échecs de 29 à 33 puis à 34 %.

Mais, désirant nous limiter au problème particulier de l'hypoplasie rénale accompagnée d'H.T.A., nous avons fait une revue aussi complète que possible des observations de la littérature et y avons inclus les cas que nous avons réunis. Nous les avons classés d'une part en fonction de l'âge du malade (moins et plus de 15 ans) et d'autre part selon le recul observé après l'intervention (moins ou plus de 24 mois).

Les observations de la littérature que nous avons utilisées sont les suivantes :

Malades de moins de 15 ans :

Moins de 24 mois de recul.

BARNEY et SUBY. HIGBEE. BARKER et WALTERS. MARCEL (cas n° 3). PERKEL. ZUELZER. JOURNÉ. DURAND et BRUNI.

Plus de 24 mois de recul.

LEADBETTER et BURKLAND. BOTHE. MARCEL (cas n° 2). KENNEDY et BARKER. MARTORELL.

Malades de plus de 15 ans :

Moins de 24 mois de recul.

HIGBEE, LENÈGRE et DESGEORGES, PERRAUT, KILMANN et
BRADFIELD (cas n° 1 et 2). DOUMER et coll. STEPHAN et
coll. WAYMAN et FERRIS.

Plus de 24 mois de recul.

KILMAN et BRADFIELD (cas n° 3). WAYMAN et FERRIS.
FABRE et LENÈGRE (in thèse de FOUILLET).

Nos résultats peuvent se résumer ainsi :

A - Malades de moins de 15 ans :

1 : moins de 24 mois de recul.

11 cas dont 10 valables, une de nos observations (O. n° 1) n'ayant
pas de recul appréciable.

Succès	4	40 %
Améliorations	1	10 %
Echecs	5	50 %

2 : plus de 24 mois de recul (7 cas).

Succès	7	100 %
--------	---	-------

B - Malades de plus de 15 ans.

1 : moins de 24 mois de recul (17 cas).

Succès	7	41,17 %
Améliorations	1	5,88 %
Echecs	5	29,41 %
Exitus	4	23,52 %

2 : plus de 24 mois de recul (17 cas).

Succès	5	29,41 %
Améliorations	3	17,64 %
Echecs	7	41,17 %
Exitus	2	11,76 %

Ainsi, ces statistiques confirment les résultats de BARKER et
BRAASCH, à l'exception des résultats chez l'enfant où l'exclusivité des
succès n'est pas sans surprendre. Par contre, si nous relevons 18 échecs

dans cette statistique, il nous faut remarquer une discordance entre les chiffres tensionnels et la symptomatologie clinique. Dans 7 cas (KILMAN et BRADFIELD, ZUELZER et nos observations n° 15, 18, 21, 24, 27), si le chiffre de la T.A. fait porter un pronostic péjoratif à plus ou moins longue échéance, la disparition de la scène clinique, souvent pendant une longue période, nous autorise à les considérer comme des demi-échecs où l'intervention a permis au malade de mener une vie normale malgré la persistance de l'hypertension artérielle.

II. — CONCLUSIONS

De ces résultats statistiques se dégagent plusieurs notions :

1° - Il est nécessaire d'attendre un temps suffisant pour assurer que l'amélioration tensionnelle sera stable. Quatre années paraissent un minimum. Il n'est que de relire les observations mondiales et celles que nous présentons pour s'apercevoir que, très souvent, l'H.T.A. est améliorée immédiatement et spectaculairement dans les suites opératoires mais il est fréquent de constater un relèvement progressif du niveau tensionnel, soit au chiffre pré-opératoire soit à un niveau amélioré mais encore hypertendu. Ces faits correspondent d'ailleurs exactement aux données expérimentales.

2° - L'âge du malade est également un facteur primordial. Les résultats immédiats et surtout éloignés sont bien plus favorables chez l'enfant. Il semble que jouent ici les causes extra-rénales de l'H.T.A., beaucoup moins importantes chez l'enfant.

3° - A cette notion se rattache l'importance de l'ancienneté de l'H.T.A.. Les expériences de GOLDBLATT, WILSON et BYRON, PATTON, PAGE et OGDEN montrent que, passé un certain laps de temps, l'excision du rein ischémié n'a aucun effet sur le niveau tensionnel. Il est malheureusement assez souvent difficile d'apprécier l'ancienneté de l'H.T.A. en clinique humaine. Dans une de nos observations (n° 26) où l'évolution lointaine est défavorable, nous avons pu faire préciser à ce malade de 21 ans (lors de l'intervention) que, si la scène clinique s'était aggravée brutalement depuis trois mois, il souffrait depuis l'enfance de céphalées rebelles.

Ce facteur intervient sans doute par la détermination de lésions vasculaires irréversibles au niveau du rein adelphe et d'autres organes; c'est ce phénomène qui est incriminé dans les constatations expérimentales.

Il apparaît donc d'une particulière importance de ne pas négliger chez l'enfant un trouble fonctionnel d'apparence bénin (albuminurie, céphalées, colibacillose) dont l'apparition et la constance doivent imposer des examens plus approfondis.

4° - De ces notions se dégage l'importance de la néphrectomie immédiate. Certains auteurs ont prétendu que les résultats lointains sont meilleurs si le rein est très atteint, atrophique. En fait, GERBEAUX, étudiant l'état anatomique du rein excisé et l'évolution post-opératoire, conclut que les lésions des vaisseaux rénaux, l'importance du degré d'atrophie du parenchyme et l'extension du processus inflammatoire sont autant de facteurs défavorables.

5° - Cette nécessité d'intervention immédiate ressort encore de l'évolution maligne de ce type d'H.T.A. Il s'agit d'un problème vital à plus ou moins longue échéance et souvent l'affection s'installe par des manifestations paroxystiques d'évolution fatale d'emblée : CATHALA et coll. SINN, ZUELZER, FRISCHKNECHT.

6° - Enfin, il est évident que toute intervention d'exérèse est commandée par l'état du rein adelphe. L'évaluation de la morphologie et de la valeur fonctionnelle des deux reins est impérative avant tout acte chirurgical.

III. — CONDUITE A TENIR

L'attitude du chirurgien découle des notions que nous avons exposées.

En présence d'une H.T.A. permanente associée à une atrophie rénale (idiopathique ou acquise), le rein adelphe étant sain, il faut intervenir au plus tôt et enlever le rein.

En fait, étant donné la gravité vitale de l'affection, les indications opératoires peuvent être élargies et se formuler ainsi :

En présence d'un rein incapable de par son volume (quelle qu'en soit la cause) d'assurer seul le maintien de la vie du sujet, le rein opposé étant sain, l'indication opératoire doit être posée.

IV. — APPRECIATION DE LA REVERSIBILITE DE L'H.T.A.

L'évolution lointaine post-opératoire est fonction de l'ancienneté de l'H.T.A. ; il serait vain d'espérer intervenir en phase aiguë, où l'exérèse provoque la disparition définitive de l'H.T.A. Cette donnée, constatée expérimentalement, a été confirmée par les résultats chirurgicaux au cours des syndromes de GOLDBLATT humains. Au cours de cette phase, on observerait :

Ischémie rénale par diminution du rapport FRP/TMd mesuré sous cathétérisme séparateur.

Augmentation du taux de la rénine dans le sang.

Absence d'effet hypotenseur du Nembutal.

Ces épreuves ont été rarement pratiquées en clinique. Rappelons les résultats de WEISS-CHASIS et DURAND-BRUNI sur les clearances au cours de néphropathies unilatérales hypertensives. Les dosages de rénine ont été tentés, dans certains cas d'éclampsie, par DEXTER et HAYNES. Dans chacun des cas où l'H.T.A. était d'apparition brusque et récente, de grandes quantités de rénine furent détectées et testées dans le sang des malades.

Mais le phénomène ischémique est transitoire et le FRP recouvre bientôt sa valeur normale. Nous avons vu qu'en phase chronique, le mécanisme est tout différent. Il n'est pas impossible d'admettre que les à-coups hypertensifs brutaux observés dans les néphropathies unilatérales sont dus à un processus ischémiant avec libération de rénine, ce processus pouvant être attribué à un facteur inflammatoire ou infectieux. Cette explication trouve un correspondant expérimental dans les travaux de MASSON, CORCORAN et PAGE, qui provoquent un syndrome pseudo-éclamptique par administration de désoxy-corticostérone ou de cortisone puis de rénine.

Au cours de la phase chronique, il n'existe pas de critères valables

de réversibilité. BARKER et BRAASCH, étudiant les résultats opératoires en fonction des lésions du fond d'œil, ont montré qu'elles ne peuvent avoir de valeur indicatrice.

Mais, il nous faut signaler les travaux de M. le P^r LEVRAT qui a particulièrement insisté sur la valeur pronostique du signe du lacet au cours de l'hypertension artérielle. Dans nos observations, nous avons relevé trois cas où était noté ce signe. Dans deux cas, le décès du malade s'ensuivit, soit à brève échéance (O. n° 22), soit six ans après l'intervention chirurgicale (O. n° 16). Dans le troisième, 68 mois après l'opération, la T.A. est stabilisée à 160-150 et le malade ne souffre d'aucun trouble. Ces quelques cas sont trop peu nombreux pour en tirer des conclusions valables mais ils viennent en appui de la statistique de la thèse de LACAZE, inspirée par le P^r LEVRAT, qui nous permet de voir dans la découverte d'un signe du lacet un élément péjoratif de pronostic.

V. — SYNTHÈSE THÉRAPEUTIQUE

Il peut paraître inutile d'insister encore sur la nécessité de l'intervention précoce dont nos observations nous prouvent l'intérêt et dont l'H.R.E. explique le rôle favorable ; c'est à cette période seulement que le facteur rénal d'ischémie joue isolément, donc que l'on peut espérer obtenir la guérison définitive du malade. Mais l'acte chirurgical doit être tenté à toute période de la maladie et nous rappellerons la phrase de COUVELAIRE sur les indications thérapeutiques au cours des néphrites ascendantes : « Le rein atrophique, la pyonéphrose... exigent la néphrectomie et ne laissent place à aucune autre solution ».

D'autre part, comme l'indique également COUVELAIRE, la surrenalectomie ne peut être négligée et cette indication trouve son explication dans l'étude de l'H.R.E.

Enfin, si tout au long de cette thèse, notre attention a été attirée par l'importance du facteur infectieux, d'une part dans le déclenchement du phénomène hypertensif au cours des hypoplasies congénitales, d'autre part dans la genèse des atrophies acquises unilatérales (et là, ces deux mécanismes se confondent), nous devons en tirer des impéra-

tifs thérapeutiques. Il nous faudrait citer en entier la précisions apportées par COUVELAIRE en 1955. Nous ne ferons que reproduire ses conclusions : « Le traitement préventif a pour fondement une moindre insouciance vis-à-vis des pyuries rénales et des troubles de la miction. L'urographie des pyuriques et des dysuriques, des algiques et des hypertendus éclaire souvent l'étiopathogénie et dicte les mesures prophylactiques efficaces ».

CHAPITRE VI

PATHOGÉNIE DE L'HYPERTENSION AU COURS DES PETITS REINS UNILATÉRAUX

Il serait par trop facile de se contenter de la comparaison avec l'H.R.E. où l'ischémie est indubitable ; dans les néphropathies hypertensives par petit rein unilatéral, le phénomène ischémique est bien plus difficile à mettre en évidence.

La diminution du volume rénal n'est pas en soi-même un facteur d'hypertension puisque, selon GOLDRING et CHASIS, l'H.T.A. n'est pas plus fréquente chez les sujets porteurs d'une néphropathie unilatérale, quelle qu'en soit la nature, que chez ceux où les deux reins sont sains.

L'aplasie de l'artère rénale, souvent constatée au cours des descriptions d'hypoplasie rénale, n'est pas toujours accompagnée d'H.T.A. ; cette aplasie semble donc plus être la cause du petit rein que de l'hypertension.

Les phénomènes inflammatoires, auxquels BARKER et BRAASCH accordent un rôle déclenchant de l'hypertension, n'ont qu'une signification discutable puisque, d'une part, l'hypoplasie est souvent compliquée

de phénomènes pyélonéphritiques sans pour autant être accompagnée d'H.T.A. et, d'autre part, il serait difficilement concevable qu'un processus susceptible d'amener une réduction des deux tiers du volume rénal ne provoque pas, par là-même, le déclenchement de l'hypertension artérielle.

En fait, il faut sans doute en appeler de ces observations trop rigoureusement négatives ; le rôle du rein dans la genèse des phénomènes hypertensifs ne peut être nié, les résultats opératoires en font foi. Les constatations cliniques, surtout chez l'enfant, les résultats thérapeutiques comparables avec ceux observés en expérimentation nous permettent de penser que, dans le cadre des petits reins hypertensifs et de l'H.R.E., un mécanisme univoque peut être invoqué. Il serait d'un particulier intérêt de rechercher et tester la rénine au cours des syndromes hypertensifs paroxystiques dont la littérature et nous-mêmes rapportons des observations ; nous n'avons pas eu l'occasion de pratiquer cette recherche qui apporterait, sans doute, de grandes précisions sur la pathogénie de l'hypertension artérielle par petit rein unilatéral.

L'existence de lésions vasculaires, dont nous avons relevé la fréquence au cours des constatations anatomo-pathologiques, pourrait peut-être fournir une explication différente ; mais, dans certains cas, ces lésions ne sont pas visibles ou n'existent qu'à un degré tel qu'il est difficile de leur attribuer la genèse de l'H.T.A. ; nous y verrions plutôt la conséquence de celle-ci comme les travaux de WILSON et BYROM l'ont démontré expérimentalement, ces lésions provoquant d'ailleurs l'entretien des phénomènes hypertensifs.

En conclusion, nous serions donc amenés à admettre l'identité de l'hypertension rénale expérimentale et de l'hypertension par petit rein unilatéral, identité que nous discutons de prime abord.

CONCLUSIONS

I. — Le petit rein unilatéral accompagné d'hypertension artérielle pose un problème clinique, diagnostique et thérapeutique dont nous avons entrepris l'étude.

II. — L'hypertension rénale expérimentale offre un corollaire de grande valeur. Les travaux de GOLDBLATT ont permis la réalisation d'une H.T.A. de longue durée où deux mécanismes pathogéniques, l'un dû à l'ischémie, l'autre plus complexe (endocrinien, neurogène et rénal) se succèdent. Dans la deuxième période, les expériences de néphrectomie du rein ischémié offrent une corrélation frappante avec les résultats observés en clinique.

III. — En pathologie humaine, la constatation d'un petit rein unilatéral peut signifier une hypoplasie congénitale mais certaines causes peuvent, chez l'adulte, provoquer une atrophie rénale unilatérale.

L'hypoplasie rénale est souvent rapportée à la malformation d'un des trois bourgeons embryologiques (sécréteur, excréteur ou vasculaire). Il est parfois difficile de retrouver à l'examen anatomo-pathologique les traces de cette malformation dont nous avons relevé l'existence dans quelques-unes de nos observations. Dans certains cas, le rein ne présente aucune altération macro ou microscopique ; il s'agit là d'un rein miniature.

A l'opposé de ces reins hypoplasiques existent des reins atrophiques dont la pathogénie n'est pas univoque : on connaît particulièrement le rôle des facteurs ascendants et de la lithiase pyélo-urétérale ; les études d'OBERLING sur les néphrites ascendantes permettent de se demander si la plupart des atrophies rénales de l'adulte avec lésions importantes du parenchyme ne relèvent pas de ce mécanisme pathogénique. Dans certains cas, l'atrophie rénale s'accompagne de lésions vasculai-

res telles qu'il est vraisemblable de retenir à son origine une néphropathie vasculaire d'étiologie imprécise qui entre peut-être dans le cadre d'une maladie vasculaire congénitale. Cette constatation dont nous rapportons plusieurs cas peut être rapprochée des syndromes de GOLDBLATT acquis et de la néphro-angiosclérose primitive, ce qui d'ailleurs ne fait que reculer le problème.

IV. — L'apparition de l'H.T.A. à un âge plus ou moins avancé permet de s'orienter vers la malformation ou vers l'atrophie mais il n'y a pas là un critère absolu. C'est de la confrontation des anamnestiques, des signes cliniques, des données macro et microscopiques que doit se dégager ou s'infirmar la nature congénitale du petit rein.

V. — La scène clinique est d'un polymorphisme extrême ; des banales céphalées à l'encéphalopathie hypertensive, tous les degrés peuvent s'observer. Les examens les plus spécialisés ne semblent pas devoir fournir la preuve d'une relation de causalité entre le petit rein et l'hypertension artérielle. C'est donc l'urographie intraveineuse qui, objectivant l'exclusion ou l'atrophie du rein, fera porter le diagnostic et évoquera l'indication opératoire.

VI. — Les résultats thérapeutiques offrent un terrain plus solide : échecs et succès se partagent également l'avenir de ces malades. L'intérêt de la néphrectomie précoce chez l'adulte, de la néphrectomie chez l'enfant font ressortir l'importance de l'investigation urographique dès l'apparition des signes d'alarme. D'un autre côté, la notion d'atrophie rénale par néphrite ascendante met en lumière la nécessité d'une thérapeutique rigoureuse et suivie de ces infections urinaires.

Vu : LE DOYEN,
HERMANN.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
J.-F. MARTIN.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 26 Novembre 1955.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
ALLIX.

BIBLIOGRAPHIE

- ABESHOUSE S. — Arterial hypertension and unilateral renal disease. *Surgery*. 19 : 942, 1941.
- ALCAELLA SANTAELLA. — Las hipoplasias de rinon de typo congenito y adquirido. *Med. Ibero*. 2 : 584, 1953.
- ALCINA. — Un caso de rinon enano quistico. *Med. Ibero*. 13 : 193, 1920.
- AMBARD L. — L'origine rénale de l'hypertension artérielle permanente. *Sem. Méd.* 26 : 361, 1906.
- ANDERSON E., PAGE EW., LI CH., OGDEN E. — Restoration of renal hypertension in hypophysectomized rats by the administration of corticotrophic hormon. *Am. J. Physiol.* 141 : 393, 1944.
- ARAGONA F. — Rapporti fra ipertensioni essenziali e rene grinzo genuino. *Arch. de Vecchi per l'anat. path. e la Med. Clin.* 11 : 171, 1948.
- ARNOLD J. — *Beitrag zur Anatomie*. Berlin-Ziegler, 1878.
- ARNOLD O.-H. BOCK K.-D. — Zum Begriff der malignen Hypertonie. *Ztschr. f. Kreislaufforschung*. 43 : 16, 1954.
- ASCHNER P.-W. — Uremia following nephrectomy ; congenital hypoplasia of remaining kidney. *Am. J. Surg.* 7 : 126, 1929.
- ASK-UPMARK E. — Uber juvenile maligne Nephrosklerose und ihr Verhaltnis zu Storungen in der Nierenentwicklung. *Acta pathol. et microbiol. scandinav.* 6 : 383, 1930.
- ASTRALDI A. — Las hipoplasias renales unilaterales congenitas. *Prensa Med. Argent.* 17 : 866, 1930.
- AUBREY-HAWES G. — Renal hypoplasia : case report. *J. Urol.* 42 : 500, 1939.
- BAGGENSTOSS A.-H., BARKER N.-W. — Unilateral renal atrophy associated with hypertension. *Arch. Path.* 32 : 966, 1941.
- BAKER R.-D., KENT S.-P. — Nature of the lipids of hyalin arteriosclerosis. *Arch. Path.* 49 : 588, 1950.
- BALLOWITZ E. — Ueber angeborenen, einseitigen, vollkommenen Nierenmangel. *Arch. f. Anat.-Path.* 141 : 309, 1895.
- BARKER N.-W., BRAASCH W.-F. — The course of hypertension after nephrectomy for advanced unilateral renal disease. *Internat. Abst. Surg.* 84 : 299, 1947.
- BARKER N.-W., WALTERS W. — Hypertension and atrophic pyelonephritis. Results of nephrectomy. *J.A.M.A.* 115 : 912, 1940.
- BARNEY J.-D., SUBY H.-I. — Unilateral renal disease with arterial hypertension. Report of case apparently cured following nephrectomy. *New England J. Med.* 220 : 744, 1939.

- BAURYS W. — Renal hypoplasie. *Guthrie Clin. Bull.* **17** : 120, 1948.
- BELL E.-T. — *Renal diseases*. Philadelphie. Lea et Flbigier, 1947.
- BERNHEIM M., CIBERT J., LANTERNIER J., FRANÇOIS R., FOUILLET Y.
— Hypertension infantile et hypoplasie rénale congénitale. *Rev. Lyonn. de Méd.* **2** : 131, 1953.
- BERTRAND-FONTAINE T., COUVELAIRE R., NENNA A., OBERLING C., SCHNEIDER J. — *Les néphrites ascendantes*. Paris, Masson, 1955.
- BESANÇON J. — D'une néphrite liée à l'aplasie artérielle. *Thèse* Paris, 1889.
- BEUMER O. — Ueber Nierendefecte. *Arch. f. Path.* **72** : 344, 1878.
- BEVACQUA A. — Contributo istologico allo studio dell'atrofia congenita unilaterale del rene. *Folia Urolog.*, **8** : 465, 1913.
- BLACKET R.-B., DEPOORTER A., PICKERING G.-W., SELLERS A.-C., WILSON G.-M. — Hypertension produced in rabbit by long continued infusions of renin. *Clin. Sc.* **9** : 223, 1950.
- BLALOCK A., LEVY S.-E. — Studies on the etiology of renal hypertension. *Ann. Surg.* **106** : 826, 1937.
- BLAMOUTIER P. — Hypertension artérielle permanente et hydronéphrose. *Paris Méd.* **117** : 415, 1940.
- BONNAMOUR S., DOUBROW S., NAUSSAC. — Sur un cas d'hypoplasie rénale. *Lyon Méd.* **141** : 45, 1927.
- BONNAMOUR S., DUPLANT F. — Sur un cas d'atrophie rénale. *Lyon Méd.* **153** : 345, 1934.
- BOTHE A.-E. — Pyelonephritis in children and adults with hypertension. *J. Urol.* **42** : 969, 1939.
- BOYD C.-H., LEWIS L.-G. — Nephrectomy for arterial hypertension. *J. Urol.* **39** : 627, 1938.
- BRAASCH W.-F., WALTERS W., HAMMER H.-D. — Hypertension and the surgical kidney. *J.A.M.A.* **115** : 1837, 1940.
- BRAGA H., BRITO R. — Hipoplasia renal : considerações em torno de un caso. *Brasil Med.* **58** : 408, 1944.
- BRAUN-MENENDEZ E., FASCIOLO J.-C. — Action vaso-constrictrice et hypertensive du sang veineux du rein en ischémie incomplète aiguë. *Compt. Rend. Soc. Biol.* **133** : 324, 1940.
- BRAUN-MENENDEZ E., FASCIOLO J.-C., LELOIR L.-F., MUNOZ J.-M. — La substance hypertensive extraite du sang des reins ischémiés. *Compt. Rend. Soc. Biol.* **133** : 731, 1940.
- BRETSCHGER E. — Die absolute und relative Häufigkeit der renalen Hypertonie und die ihr zugrunden liegenden Nierenerkrankungen. *Cardiologia* **19** : 182, 1951.
- BRIGHT R. — Cases and observations illustrative of renal disease accompanied with the secretion of albuminousurine. *Guy's Hosp. Rep.* **1** : 338, 1836.
- BRUN F. — Les formes étiologiques rénales de l'hypertension artérielle solitaire. Les problèmes qu'elles soulèvent. *Thèse* Lyon, 1953-1954.
- BURGHELE T. — Contribution à l'étude des anomalies réno-urétérales. *Lyon Chir.* **30** : 385, 1933.
- BUTLER A.-M. — Chronic pyelonephritis and arterial hypertension. *J. Clin. Investigation.* **16** : 889, 1937.

- BYROM F.-B., DODSON L.-F. — The causation of acute arteriolar necrosis in hypertensive disease. *J. Path. et Bact.* 60 : 357, 1948.
- Mechanism of vicious circle in chronic hypertension. *Clin. Sc.* 8 : 1, 1949.
- CADORE F. — Les anomalies congénitales du rein chez l'homme. Thèse Lille, 1903.
- CAMELIN A., FEROLDI J., BENAZET F. — Hypertension artérielle maligne avec lipidose rénale et artériosclérose. *Bull. et Mém. Soc. Méd. d. Hôp. Paris.* N° 19 : 679, 1954.
- La lipidose angio-glomérulo-tubulaire sans syndrome humoral de néphrose. *Presse Méd.* 62 : 1831, 1954.
- CASPER L. — Demonstration : I. Hypoplasie der Niere. *Ztschr. f. Urol.* 7 : 350, 1913.
- CASTAIGNE P. — Rapports entre les lésions rénales et l'hypertension. *J. Méd. Français.* 39 : 286, 1946.
- CATHALA J., AUZEPY P., BRAULT A. — Néphrite chronique de l'enfance liée à une malformation congénitale et simulant une tumeur cérébrale. *Bull. et Mém. Soc. Méd. d. Hôp. Paris.* 1 : 414, 1938.
- CATHELIN F. — Un cas rare d'hydronéphrose. *Bull. et Mém. Soc. Anat. Paris.* 14 : 57, 1912.
- CECIL A.-B. — A case of renal hypoplasia with ureter opening into the vagina. *J. Urol.* 70 : 835, 1953.
- CECONI M. — Un caso di rene ipoplasico doloroso tubercolare. *Bollettino*, 9 : 333, 1935.
- CELICE J., ASSELIN J. — Atrophie congénitale du rein droit. *Bull. et Mém. Soc. Anat. Paris*, 22 : 279, 1925.
- CHAUVIN E., COLAS R. — Hypertension artérielle par petit rein atrophique unilatéral ; néphrectomie, guérison. *J. d'Urol.* 58 : 539, 1952.
- CHOPART. — *Traité des maladies des voies urinaires.* Paris. Remont. 1821.
- CHRISTIAN E., POPESCU-BUZEU. — Rein hypoplasique tuberculeux. *J. d'Urol.* 31 : 585, 1931.
- CHURG. J., GRISHMAN E. — Phase microscope studies of renal glomerulus ; glomerular deposits of hyalin substances. *Am. J. Pathol.* 29 : 199, 1953.
- CIBERT J., PERRIN J., ROLLAND F. — La chirurgie dans le traitement des néphrites unilatérales. *Lyon Chir.* 40 : 598, 1945.
- Valeur de l'urographie intraveineuse systématique dans l'étude des néphrites et de l'hypertension. *Presse Méd.* 53 : 417, 1945.
- Le traitement chirurgical des lésions unilatérales des reins dans l'hypertension et les néphrites. *Lyon Chir.* 42 : 158 et 274, 1947.
- CIBERT J., COLLENET. — Trente et une néphrectomies pour atrophie ou aplasie rénales. *J. d'Urol.* 58 : 807, 1952.
- CIER J.-F., HOUDAS Y. — Cortico-surrénale et hypertension artérielle. *Presse Méd.* 62 : 1209, 1954.
- CLEMENT J. — Hypertension juvénile. Thèse Lyon, 1939.
- COPLIN W.-M.-L. — Unilateral renal hypoplasia and dysplasia due to defective arteriogenesis ; relation to so-called hypogenetic nephritis. *Am. J. M. Sc.* 153 : 381, 1917.
- COQUARD P. — De l'hypertension artérielle liée à une affection pyélo-rénale unilatérale. Thèse Paris, 1945.

- CRABTREE E.-G., CHASET N. — Vascular néphritis and hypertension. **J.A.M.A.** 115 : 1842, 1940.
- CRAWFORD B.-L. — Hypoplasia of the kidney with imperforate ureter. **Proc. Path. Soc. Philadelphia.** 31 : 21, 1920.
- CROSBIE A.-H., FISCHMAN J. — Hypertension due to unilateral renal disease. **J. Urol.** 57 : 220, 1947.
- CRUVEILHIER J. — **Traité d'anatomie pathologique générale.** Paris. Baillière, 1849, 64.
- DEILMAN F.-W. — Über den seltenen Fall eines angeborenen sog. « Riesenharnleiter mit Zwergniere. **Ztschr. f. Urol.** 42 : 7, 1949.
- DELAFontaine P. — L'hypertension artérielle maligne. **Gazette Méd. de France.** 59 : 797, 1952.
- DELL' ORO R., BRAUN-MENENDEZ E. — Dosaje de renina en la sangre de perros hipertensivos por isquemia renal. **Rev. Soc. Argent. de Biol.** 18 : 65, 1942.
- DELOUCHE G. — Atrophie rénale congénitale avec pyonéphrose. **J. d'Urol.** 57 : 102, 1951.
- DEXTER L., HAYNES F.-W. — Relation of renin to human hypertension with particular reference to eclampsia, pre-eclampsia and acute glomerulonephritis. **Proc. Soc. Exper. Biol. et Med.** 55 : 288, 1944.
- DORLAND W.-A.-N. — A consideration of renal anomalies. **Surg. Gynec. et Obst.** 13 : 303, 1911.
- DOTTA J.-S., DELPORTE T. — Sobre un caso de hipoplasia renal en una ferma con gran arterial hipertension. **Rev. Med. de Rosario.** 35 : 692, 1945.
- DOUMER E., LORRIAUX A., STEENHOUWER B. — Hypertension artérielle par aplasie de l'artère rénale gauche avec malformation de l'aorte abdominale. Action passagère de la néphrectomie. **Arch. Mal. Cœur.** 44 : 446, 1951.
- DRURY D.-R. — The production by a new method of renal insufficiency and hypertension in the rat. **J. Exper. Biol. et Med.** 68 : 693, 1938.
- DUMAS A., LEVET, LYONNET. — Modalités des lésions rénales au cours des différents états tensionnels. **Lyon Méd.** 2 : 264, 1928.
- DUMAS A. — Le rein dans l'hypertension artérielle. **J. de Méd. de Lyon.** 28 : 791, 1948.
- DUMONT L. — Contributions à l'étude de l'hypertension artérielle par ischémie rénale. **Thèse d'agrégation.** Liège, G. Thorne, 1946.
- DUNIUE F.-W. — Effects of cellophane perinephritis on granular cells of juxta-glomerular apparatus. **Arch. Path.** 32 : 211, 1941.
- DUNIUE F.-W., CANDON H.-B. — Histologic changes in renal arterioles of hypertensive rabbits. **Arch. Path.** 29 : 777, 1940.
- DURAND P., BRUNI R. — Considerazioni cliniche e patogenetiche sur di un caso di ipertensioni arteriosa da nefrite interstiziale atrofica prevalentemente unilaterale impiantatasi su di un rene congenitamente ipoplasico. **Minerva Pediat.** 5 : 1073, 1953.
- EICHELBERGER L. — The distribution of water and electrolytes between blood and skeletal muscle in experimental hypertension. **J. Exper. Med.** 77 : 205, 1943.
- EISENDRATH D.-N. — Clinical importance of congenital renal hypoplasia. **J. Urol.** 33 : 331, 1935.

- ELAUT L. — Hypertension artérielle chronique chez le chien par ischémie rénale. *Compt. Rend. Soc. de Biol.* 122 : 126, 1936.
- EMMET J.-L., ALVAREZ J.-J., MAC DONALD J.-R. — Atrophic pyelonephritis versus congenital renal hypoplasia. *J.A.M.A.* 148 : 1470, 1952.
- ENSELME J., COTTET J., TIGAUD J., LAMBERT R. — Hypertension expérimentale du rat et hypertension spontanée de l'homme. *J. Méd. de Lyon.* 35 : 975, 1954.
- EPPINGER H. — Pseudo-hermaphroditismus masculinus internus. *Prag. Viertel jahreschr.* 1 : 52, 1875.
- Ueber Agenesie der Niere. *Prag. Med. Wochenschr.* 4 : 381, 1879.
- ETIENNE-MARTIN. — L'hypertension artérielle d'origine rénale. *Rev. Prat.* 2 : 947, 1952.
- FABERI M. — Sull'ipoplasia congenita dei reni. *Clin. Ostet.* 34 : 571, 1932.
- FABRIS P. — Ipoplasia renale e mega-uretere congenito. *Arch. Ital. Urol.* 26 : 13, 1953.
- FACQUET J., RICORDEAU P. — Hypertension artérielle permanente par lésion pyélo-rénale unilatérale (hydronéphrose). Nephrectomie. Guérison depuis deux ans. *Bull. et Mém. Soc. Méd. d. Hôp. Paris.* 61 : 110, 1945.
- FASCILOLO J.-C. — Action du rein sain sur l'hypertension artérielle par ischémie rénale. *Compt. Rend. Soc. de Biol.* 128 : 1129, 1938.
- FLASHER J., DRURY D.-R., SOBIN S. — Persistent unilateral renal hypertension in the rabbit. *Am. J. Physiol.* 158 : 433, 1949.
- FLASHER J., DRURY D.-R. — Effects of removal of the ischemic kidney in rabbits with unilateral renal hypertension as compared to unilateral nephrectomy in normal rabbits. *Am. J. Physiol.* 158 : 438, 1949.
- FLASHER J., EDMONSON H.-A., DRURY D.-R. — Histologic and perfusion studies of the unmanipulated kidney in rabbit with unilateral renal lesion. *Arch. Path.* 51 : 53, 1951.
- FLEISCHMANN A.-G., ANDERSON B. — Infantile kidney. *J.A.M.A.* 93 : 12, 1929.
- FLOYER M.-A. — Effect of nephrectomy and adrenalectomy upon the blood pressure in hypertensive and normotensive rats. *Clin. Sc.* 10 : 405, 1951.
- FONTANA A. — Sulle atrofie renali congenite e acquisite. *Arch. Ital. Chir.* 22 : 441, 1928.
- FORTUNE C.-H. — Pathological and clinical significance of congenital onesided kidney defect with présentation of three cases of agenesis and one of aplasia. *Ann. Int. Med.* 1 : 377, 1927.
- FOUILLET Y. — Hypertension juvénile et malformation rénale congénitale unilatérale. *Thèse Lyon*, 1951-52.
- FOURNIER A. — La néphrectomie dans les atrophies et hypoplasies rénales. *Thèse Lyon*, 1951-52.
- FRANCK E. — Quatre observations d'hypoplasies rénales. *Assoc. Fr. d'Urol.* (34^e Congrès). 591, 1934.
- FRANCON J., LEQUESNE M. — Les facteurs rénaux de l'hypertension expérimentale. *Gaz. Méd. France.* 58 : 1835, 1951.
- FREEMAN G., HARTLEY G. — Hypertension in a patient with solitary ischemic kidney. *J.A.M.A.* 111 : 1159, 1938.
- FREEMAN N.-E., PAGE I.-H. — Hypertension produced by constriction of the renal artery in sympathectomized dogs. *Am. Heart. J.* 14 : 405, 1937.

- FRIEDMAN B., PRINZMETAL M. — Vasomotor effects of blood in patients with hypertension. **Proc. Soc. Exper. Biol. et Med.** 34 : 543, 1936.
- FRIEDMAN B., JARMAN J., KLEMPERER P. — Sustained hypertension following renal injuries. Effects of nephrectomy. **Am. J. M. Sc.** 202 : 20, 1941.
- FRIEDMAN M., SELZER A., ROSENBLUM H. — Renal blood flow in hypertension as determined in patients with variable, with early and with long-standing hypertension. **J.A.M.A.** 117 : 92, 1941.
- FRIEDMAN M., KAPLAN A. — Studies concerning the site of renin formation in the kidney.
1. The absence of renin in the aglomerular kidney of the midshipman fish. **J. Exper. Med.** 75 : 127, 1942.
 2. Absence of renin in glomerular kidney of marine fish. **Proc. Soc. Exper. Biol. et Med.** 50 : 199, 1942.
 3. The apparent site of renin in the tubules of the mesonephros and metanephros of the hog foetus. **J. Exper. Med.** 76 : 307, 1942.
 4. The renin content of the mammalian kidney following specific necrosis of proximal convoluted tubules. **J. Exper. Med.** 77 : 65, 1943.
- FRIEDMAN S. — Plasma electrolytes in hypertension produced by renal compression. **Rev. Canad. de Biol.** 7 : 570, 1948.
- FRISCHKNECHT W. von. — Maligne Hypertension im Kindesalter bei einseitiger Nierenerkrankung. **Helvet. Paediat. Act.** 6 : 414, 1951.
- FULLER R. — Lipoids in the kidney. **Arch. Path.** 2 : 556, 1941.
- GAMBLE P.-G. — Hypoplastic kidney : case having stone in opposite Kidney. **South Med. J.** 28 : 887, 1935.
- GASTALDI M. — Contribution à l'étude de l'inégalité du volume des reins et de l'atrophie congénitale unilatérale. **Thèse Paris**, 1910.
- GAUTIER A., BERNHARD W., OBERLING C. — Sur l'existence d'un appareil lacunaire péricapillaire du glomérule de Malpighi, révélé par le microscope électronique. **Compt. Rend. Soc. de Biol.** 144 : 1605, 1950.
- GAYET R., MICHALLON A. — Trois cas d'atrophie rénale unilatérale. **Lyon Méd.**, N° 1 : 3, 1943.
- GERACHTY J.-T., PLAGGEMEYER H.-G. — A consideration of the importance and the diagnosis of the type of kidney known as « infantile ». **Tr. Am. Assoc. Genito-urinary Surgeons.** 8 : 48, 1913.
- GERARD G. — De quelques reins anormaux. **J. de l'Anat. et de Physiol.** 39 : 176, 1903.
- GERBEAUX A. — Sur l'hypertension par ischémie rénale. **Semaine d. Hôp. Paris.** 26 : 709, 1950.
- L'hypertension artérielle d'origine rénale curable par néphrectomie chez l'homme. **Semaine d. Hôp. Paris.** 26 : 715, 1950.
 - L'ischémie rénale dans l'hypertension essentielle. **Ibidem.** 26 : 724, 1950.
 - Hypertension et artériosclérose. L'hypertension artérielle curable par néphrectomie unilatérale. **La Vie Méd.** 34 : 339, 1953.
 - Les hypertensions artérielles rénales. **Rev. Prat.** 3 : 737, 1953.
- GLENN F., CHILD C.-G., PAGE I.-H. — The effect of destruction of the spinal cord on hypertension artificially produced in dogs. **Am. J. Physiol.** 122 : 506, 1938.

- GOIDSENHOVEN F. van, VANDENBROUCK J. — Formes curables de l'hypertension rénale chirurgicale ou urologique : dix cas personnels. **Presse Méd.** 54 : 52, 1946.
- GOLDBLATT H., LYNCH J., HANZAL R.-F., SUMMERVILLE W.-W. — Studies on experimental hypertension. 1 : The production of persistent elevation of systolic blood pressure by means of renal ischemia. **J. Exper. Med.** 59 : 347, 1934.
- GOLDBLATT H., GROSS J., HANZAL R.-F. — 2 : The effect of resection of splanchnic nerves on experimental hypertension. **J. Exp. Med.** 65 : 233, 1937.
- GOLDBLATT H. — 3 : The production of persistent hypertension in the monkey (macaque) by renal ischemia. **J. Exper. Med.** 65 : 671, 1937.
- 5 : The pathogenesis of experimental hypertension due to renal ischemia. **Ann. Int. Med.** 11 : 69, 1937.
- GOLDBLATT H., WARTMAN W.-B. — 6 : The effect of section of anterior spinal nerve root on experimental hypertension due to renal ischemia. **J. Exper. Med.** 66 : 527, 1937.
- 7. : The production of the malignant phase of hypertension. **J. Exper. Med.** 67 : 809, 1938.
- GOLDBLATT H., KAHN J.-R. — 8. : Constriction of the aorta at various levels. **J.A.M.A.** 110 : 686, 1938.
- GOLDBLATT H., KAHN J.-R., HANZAL R.-F. — 9. : The effect on blood pressure of constriction of the abdominal aorta above and below the site of origin of both main renal arteries. **J. Exper. Med.** 69 : 649, 1939.
- The renal origin of hypertension. **Physiol. Rev.** 27 : 165, 1947.
- GOLDRING W., CHASIS H. — Hypertension and hypertensive disease. New-York. Commonwealth Fund. 1944.
- GOORMAGHTIGH N. — Une glande endocrine dans la paroi des artérioles rénales. **Brux. Med.** 19 : 1541, 1939.
- La fonction endocrine des artérioles rénales. Son rôle dans la pathogénie de l'hypertension artérielle. Louvain. R. Fonteyn. 1944.
- Le mésangium du flocculus glomérulaire. Ses réactions dans la glomérulonéphrite aiguë et les néphrites hypertensives. **J. d'Urol.** 57 : 569, 1951.
- GOUYGOU C. — Lésions vasculaires et circulatoires de suppléance dans les néphrites chroniques. **Thèse Paris**, 1943.
- Contribution à l'étude du glomérule normal et pathologique. **J. d'Urol.** 55 : 774, 1949.
- GRAHAM A.-P. — Hypoplastic kidney, bilateral : case report. **J. Urol.** 60 : 581, 1948.
- GREPINET M.-J. — Les anomalies rénales congénitales. **Thèse Paris**, 1938.
- GROLMAN A., RULE C. — Experimentally induced hypertension in parabiotic rats. **Am. J. Physiol.** 138 : 587, 1943.
- GROLMAN A. — Experimental chronic hypertension in the rat. **Am. J. Physiol.** 142 : 666, 1944.
- Experimental hypertension in the dog. **Am. J. Physiol.** 147 : 647, 1946.
- GROLMAN A., MUIRHEAD E.-E., VANATTA J. — Role of the kidney in pathogenesis of hypertension as determined by a study of the effects of bilateral nephrectomy and others experimental procedures on the blood pressure of the dog. **Am. J. Physiol.** 157 : 21, 1949.

- GROLMAN A., HALPERT B. — Renal lesions in chronic hypertension induced by unilateral nephrectomy in the dog. *Proc. Soc. Exp. Biol. et Med.* 71 : 394, 1949.
- GUICHARD A., CABANNE F., COSTAZ G., LOAEC Y. — Hypertension artérielle maligne de l'hypervitaminose D à forme lipidique et athéromateuse. *Lyon Méd.* 35 : 177, 1954.
- GUICHARD A., CABANNE F. — Nouvelle contribution à l'étude histologique des lésions surrénaliennes au cours de l'hypertension artérielle permanente traitée par surrénalectomie. *Rev. Méd. Moyen-Orient.* 9 : 306, 1952.
- GUILLEMIN R. — Contribution à l'étude des mécanismes de l'action hypertensive expérimentale de la désoxycorticostérone. *Thèse Lyon*, 1949-1950.
- GUILLEMIN A., NEIMAN N., GUILLEMIN P. — Hypertension artérielle par malformation rénale unilatérale traitée chirurgicalement chez l'enfant. *Rev. Méd. de Nancy.* 79 : 975, 1954.
- GUTIERREZ. — Surgical aspects of renal agenesis with reference to hypoplastic kidney, renal aplasia and congenital absence of one kidney. *J.A.M.A.* 27 : 686, 1933.
- HALL C.-E., DONTIGNY P., BELAND E., SELYE H. — The role of the adrenals in the production of nephrosclerosis by anterior pituitary preparations. *Endocrinology.* 38 : 296, 1946.
- HALL C.-E., HALL O. — Persistence of desoxycorticosterone-induced hypertension in the nephrectomized rat. *Proc. Soc. Exper. Biol. et Med.* 71 : 690, 1949.
- HALPERT B., GROLMAN A. — Structural changes in the kidney of rat with experimental chronic hypertension. *Arch. Path.* 43 : 559, 1947.
- HAWTHORNE E.-W., WAKERLIN G.-E. — Effects of preliminary renal ischemia on experimental renal hypertension. *Am. J. Physiol.* 177 : 341, 1954.
- HAYNES F.-W., DEXTER L. — Renin, hypertensinogen and hypertensinase concentration of blood of dogs during the development of hypertension by constriction of the renal artery. *Am. J. Physiol.* 150 : 190, 1947.
- HAYNES F.-W., DEXTER L., SEIBEL R.-E. — Renin content of renal venous blood of normal and hypertensive patients at rest. *Am. J. Physiol.* 150 : 198, 1947.
- HERBST R.-H., APFELBACH K.-W. — Hypoplasia of the kidney. *Surg. Gynec. et Obst.* 61 : 306, 1935.
- HIGBEE D.-R. — Congenital renal hypoplasia associated with hypertension. *J. Urol.* 51 : 466, 1944.
- HOUSSAY B.-A., TAQUINI A.-C. — Action vaso-constrictrice de sang veineux du rein ischémié. *Compt. Rend. Soc. de Biol.* 128 : 1125, 1938.
- ISRAEL R. — Etude sur l'hypertension d'origine rénale. *Thèse Paris*, 1938.
- JOHNSON G. — Pathology of chronic Bright's disease with contracted kidney with special reference to the theory of arterio-capillary-fibrosis. *Med. Chir. Tr.* 56 : 139, 1873.
- JOHNSON C.-M., WAYMAN B.-T. — Congenital hypoplasia and secondary atrophy. *Urol. et Cutan. Rev.* 40 : 841, 1936.
- JONES D.-B. — Nephrosclerosis and the glomerulus. *Am. J. Path.* 29 : 619, 1953.
- JONES D.-B., LORING W.-E. — Glomerular thrombosis. *Am. J. Path.* 27 : 841, 1951.
- JOSUE O., ALEXANDRESCU C. — Contribution à l'étude de l'artériosclérose du rein. *Arch. de Méd. Expér. et d'Anat. Path.* 29 : 1, 1907.

- JOURNÉ P. — L'hypertension artérielle maligne dans les néphropathies unilatérales congénitales ; résultats de la néphrectomie. *Thèse Bordeaux*, 1951-1952.
- KAHN J.-R., SKEGGS L.-T., SHUMWAY N.-P. — The isolation of hypertensin from circulating blood of dogs by an artificial kidney. *Circulation* 2 : 363, 1950.
- KANTOR S. — Hypertension artérielle et néphrectomie. *Thèse Lyon*, 1948-49.
- KAUFMAN L.-R. — Congenital atrophy of the kidney ; report of a case. *Urol. et Cutan. Rev.* 26 : 283, 1922.
- KEITH N.-M., WAGENER H.-P., KERNOHAN J.-W. — The syndrom of malignant hypertension. *Arch. Int. Med.* 41 : 141, 1928.
- KENNEDY R.-L.-J., BARKER N.-W. — Malignant hypertension : cure following nephrectomy. *Am. J. Dis. of Child.* 69 : 160, 1945.
- KILMAN J.-R., BRADFIELD E.-O., SIMPSON C.-M. — The atrophic kidney and hypertension. *J. Urol.* 62 : 417, 1949.
- KIMBROUGH J.-C. — Renal hypoplasia. *Urol. et Cutan. Rev.* 41 : 702, 1937.
- KITTREDGE W.-E., BROWN H.-G. — The present status of unilateral renal hypertension. *J. Urol.* 55 : 213, 1946.
- KNOWLTON A.-I., STOERK H.-C., SEEGALL B.-C., LOEB E.-N. — Influence of adrenal cortical steroids upon the blood pressure and the rate of progression of experimental nephritis in rats. *Endocrinology.* 38 : 315, 1946.
- KNOWLTON A.-I., LOEB E.-N., STOERK H.-C., SEEGALL B.-C. — The development of hypertension and nephritis in normal and adrenalectomized rats with cortisone. *Proc. Soc. Exper. Biol. et Med.* 72 : 722, 1949.
- KOHLSTAEDT K.-G., HELMER O.-M., PAGE I.-H. — Activation of renin by blood colloids. *Proc. Soc. Exper. Biol. et Med.* 39 : 214, 1939.
- KOHLSTAEDT K.-G., PAGE I.-H. — The liberation of renin by perfusion of kidneys following reduction of pulse pressure. *J. Exper. Med.* 72 : 201, 1940.
- LACAZE O. — Le signe du lacet au cours de l'hypertension artérielle. Séméiologie et valeur pronostic. *Thèse Lyon*, 1940-41.
- LANCEREAUX. — *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*. Paris. Masson, 1876.
- LANGERON L., DELATTRE A., NOLF V., LANGERON P., FRUCHART G. — Hypertension artérielle progressive au cours d'une aortite. Rôle de l'ischémie par atésie des orifices aortiques des artères rénales. *J. des Sc. Méd. de Lille.* 70 : 455, 1952.
- LANGERON L., PAGET M., NOLF V., DURIEZ L. — Néphropathie unilatérale avec hypertension. Amélioration de la tension artérielle et de la fonction rénale après néphrectomie. *J. d'Urol.* 55 : 804, 1949.
- LARAMORE D.-C., GROLMAN A. — Water and electrolytes content of tissues in normal and hypertensive dogs. *Am. J. Physiol.* 161 : 278, 1950.
- LEADBETTER W.-F., BURKLAND C.-E. — Hypertension in unilateral renal disease. *J. Urol.* 39 : 611, 1938.
- LEATHAM J.-H., DRILL V.-A. — The role of the hypophysis and adrenals in the control of systolic blood pressure in the rat. *Endocrinology.* 35 : 112, 1944.
- LE BIHAN R., RAUTUREAU M., ILLES J., LAGARDEC C. — Hypoplasie rénale et pneumo-rétropéritoine : présentation de clichés. *J. de Radiol. et d'Electrol.* 35 : 287, 1954.

- LEDINGHAM J.-M. — Nature of hypertension occurring in nephrectomized rats. *Clin. Sc.* 10 : 423, 1951.
- LEIPER E. — Hypertension associated with unilateral renal disease. *Lancet* 247 : 439, 1944.
- LEITER L. — Unusual hypertensive renal disease. *J.A.M.A.* 111 : 507, 1938.
- LENEGRE J. — La maladie hypertensive. *Rev. Prat.* 3 : 703, 1953.
- LENEGRE, DESGEORGES H. — Un cas d'hypertension artérielle consécutive à une lésion rénale unilatérale et guérie par la néphrectomie. *Arch. Mal. Cœur.* 39 : 30, 1946.
- LEVRAT M. — Etude anatomique du rein vasculaire. Thèse Lyon, 1930-1931.
- Le signe du Lacet dans l'hypertension artérielle. Sa valeur pronostique. *Presse Médicale.* 50 : 353, 1942.
- LEVRAT M., RICHARD, BRETTE R., TOLOT. — Hypertension artérielle maligne par obstruction d'une artère rénale au cours d'une aortite. *Rev. Lyonn. de Méd.* 2 : 277, 1953.
- MAC ARTHUR L.-L. — *Surg. Gynec. et Obst.* 12 : 391, 1911.
- MACKENZIE D.-W., HAWTHORNE A.-B. — Unilateral renal aplasia. *Am. J. Surg.* 3 : 37, 1927.
- MAGOUN J.-A.-H. — Renal anomalies. *J. Urol.* 27 : 435, 1932.
- MALLARD A. — Congenital renal hypoplasia. *J. Urol.* 46 : 216, 1939.
- MARCEL J.-E. — Hypertension artérielle et hypoplasie rénale unilatérale. *Arch. Franç. Pédiat.* 5 : 84, 1948.
- MARION G. — Les reins atrophiques. *J. d'Urol.* 47 : 5, 1939.
- MARKS M. — Malformation of the kidney. *Dublin Med. Press.* 5 : 209, 1841.
- MARTIN J.-F., FERROLDI J. — Quelques points d'histogenèse des glomérulo-néphrites et des néphro-angio-scléroses. *J. de Méd. de Lyon.* 27 : 135, 1946.
- Contribution à l'étude de l'hypertension artérielle d'origine rénale. Aspect microscopique du rein au cours de l'hypertension expérimentale chez le rat. *J. de Méd. de Lyon.* 30 : 175, 1949.
- Les lipidoses rénales. *Toulouse Méd.* 53 : 899, 1952.
- MARTORELL F. — Nefrectomia en la hipertension diastolica por rinon hipoplasico. *Medica Clin.* 11 : 33, 1948.
- MARTORELL F., ALONSO T., MARTORELL A., ROCA DE VINYALS R. — Atrofia renal e hipertension diastolica. *J. Internat. de Chir.* 12 : 101, 1952.
- MASS. — Chronic glomerulo-nephritis of left kidney, congenital hypoplasia of right kidney. *New England J. Med.* 234 : 304, 1946.
- MASSON G.-M.-C., CORCORAN A.-C., PAGE I.-H. — Rôle du rein dans l'hypertension expérimentale chez le rat. *Rev. Canad. de Biol.* 10 : 309, 1951.
- Renal and vascular lesions elicited by « renin » in rats with desoxycorticosterone hypertension. *Arch. Path.* 53 : 217, 1952.
- MASSON G.-M.-C., DEL GRECO F., CORCORAN A.-C., PAGE I.-H. — Acute diffuse vascular disease elicited by renin in rats pretreated by cortisone. *Arch. Path.* 56 : 23, 1953.
- MAUROIS A. — Un cas d'hypertension maligne par néphropathie unilatérale. *Union Méd. du Canada.* 82 : 385, 1953.

- MAYER G. — Corrélations anatomo-cliniques des néphroses, des néphrites et de l'hypertension artérielle primitive. *Rev. de Méd.* 4 : 253, 1938.
- Mc MANUS J.-F.-A. — The granular cells of the renal arterioles and hypertension. *Circulation.* 2 : 469, 1950.
- MECKEL J.-F. — *Manuel d'anatomie*. Baillière, Paris, 1825.
- MILLIEZ P. — Rein et hypertension. *Bull. Méd.* 66 : 321, 1952.
- MINTZ E.-R., STEWART J.-D. — Unusual renal anomalies. Cases of renal agenesis, unilateral congenital hypoplasia and crossed renal dystopia. *New England J. Med.* 205 : 1282, 1931.
- MONTGOMERY P. O'B., MUIRHEAD E.-E. — A microspectroscopic study of arterioles in benign and malignant hypertension. *Am. J. Path.* 30 : 1181, 1951.
- Similarities between the lesions in human malignant hypertension and in the hypertensive state of the nephrectomized dog. *Am. J. Path.* 29 : 1147, 1953.
- MORGAGNI. — *De sedibus et causis morborum*. Leyden. Haak, 1765.
- MOUNT F.-R. — Hypoplasia of the kidney. *Proc. N. Y. Path. Soc.* 12 : 123, 1912.
- MOYER J.-H., CONN H., MARKLEY K., SCHMIDT C.-F. — Attempt to demonstrate the vascular by-passes in the kidney (the Trueta phenomenon). *Am. J. Physiol.* 161 : 250, 1950.
- NESBIT R.-M., RATLIFF R.-K. — Hypertension associated with unilateral nephropathy. *J. Urol.* 43 : 427, 1940.
- NUNAN C.-R. — Renal abnormality. *Brit. M. J.* 75 : 50, 1929.
- OBERLING C. — Morphologie et physiologie comparées des néphrites. Essai de classification anatomo-étiologique. *Ann. Anat. Path.* 1 : 217, 1924.
- OBERLING C., HICKEL P. — Le rôle du rein dans l'hypertension artérielle. *Bull. et Mém. Soc. anat. de Paris.* 93 : 799, 1923.
- OGDEN E., PAGE E.-W., ANDERSON E. — The effect of posterior hypophysectomy on renal hypertension. *Am. J. Physiol.* 141 : 389, 1944.
- OLSEN N.-S. — Chemical changes in experimental renal hypertension. *Am. J. Physiol.* 161 : 448, 1950.
- PAGE E.-W., OGDEN E., ANDERSON E. — The influence of steroids on the restoration of hypertension in hypophysectomized rats. *Am. J. Physiol.* 147 : 471, 1946.
- PAGE I.-H. — Relation of extrinsic renal nerves to origin of experimental hypertension. *Am. J. Physiol.* 112 : 166, 1935.
- The effect of bilateral nephrectomy on arterial blood pressure of dogs with experimental hypertension. *Am. J. Physiol.* 122 : 352, 1938.
- On the nature of the pressor action of renin. *J. Exper. Med.* 70 : 521, 1939.
- The production of persistent arterial hypertension by cellophane perinephritis. *J.A.M.A.* 113 : 2046, 1939.
- PAGE I.-H., SWEET J.-E. — Extirpation of pituitary gland on arterial blood pressure of dogs with experimental hypertension. *Proc. Soc. Exper. Biol. et Med.* 34 : 260, 1936.
- The effect of hypophysectomy on arterial blood pressure of dogs with experimental hypertension. *Am. J. Physiol.* 120 : 230, 1937.

- PAPIN E. — Anomalies congénitales du rein. *Encyclopédie Française d'urologie*, 1914.
- Atrophie congénitale du rein avec uretère double. *J. d'Urol.* 11 : 155, 1920.
- PAPIN E., VERLIAC. — Aplasie rénale gauche congénitale avec abouchement de l'uretère dans la vésicule séminale. *J. d'Urol.* 9 : 431, 1920.
- PASQUIER C.-M., WOMACK, R.-K. — Ectopic opening of ureter into seminal vesicle. *J. Urol.* 70 : 164, 1953.
- PASTEUR-VALLERY-RADOT, MILLIEZ P., LHERMITTE F., RATHERY M. — Sur un cas d'hypertension artérielle de l'enfant avec atrophie rénale unilatérale. *J. d'Urol.* 53 : 551, 1947.
- PATTON H.-S., PAGE E.-W., OGDEN E. — The results of nephrectomy on experimental renal hypertension. *Surg. Gynec. et Obst.* 76 : 493, 1943.
- PELOT G., PASSEREAU G., DAFTARI B. — Hypertensions malignes et néphropathies unilatérales. *J. d'Urol.* 60 : 245, 1954.
- PERERA G.-A. — The adrenal cortex and hypertension. *Bull. N. Y. Acad. Med.* 26 : 75, 1950.
- PERKEL H. — Acute hypertension probably secondary to infarctions within congenitally hypoplastic kidney. *J. of Pediat.*, 36 : 254, 1950.
- PERRAUT G. — Hypertension artérielle liée à une atrophie rénale unilatérale. *J. d'Urol.* 55 : 579, 1949.
- PERRICONE G. — Su di caso di ipoplasia renale monolaterale e mesenterium commune nello stesso soggetto. *Giorn. di Med. Milan.* 81 : 280, 1933.
- PEUGNIEZ P. — Atrophie congénitale du rein droit. *Paris Chir.* 14 : 121, 1922.
- PICKERING G.-W. — The pathogenesis of malignant hypertension. *Circulation.* 6 : 599, 1952.
- PILCHER F. — Hypoplastic kidney ; report of a case. *Proc. Staff. Meet, Mayo Clinic.* 12 : 52, 1937.
- POLACK L. — Contribution à l'étude des agénésies rénales. Thèse Bordeaux, 1908-1909.
- POLKEY H.-J. — Non hydronephrotic renal atrophy. *Urol. et Cutan. Rev.* 34 : 370, 1930.
- PORGE J.-F. — Les malformations rénales congénitales chez l'enfant. *Presse Méd.* 61 : 629, 1953.
- PRINZMETAL M., LEWIS H.-A., LEO S.-D. — The etiology of hypertension due to renal ischemia. *J. Exper. Med.* 72 : 763, 1940.
- RATLIFF R.-K., NESBIT R.-M., PLUMB R.-T., BOHNE W. — Nephrectomy for hypertension with unilateral renal disease. *J.A.M.A.* 133 : 296, 1947.
- RAVAULT P., GUINET P., TRAEGER J. — Reproduction expérimentale des lésions vasculaires par la désoxycortisostérone. *J. de Méd. de Lyon.* N° 725 : 231, 1950.
- RAYER. — *Traité des maladies du rein*. Paris. Baillière, 1841.
- REED R.-K., SAPIRSTEIN L.-A., SOUTHARD F.-D., OGDEN E. — The effects of nembutal and yohimbine on chronic renal hypertension in the rat. *Am. J. Physiol.* 141 : 707, 1944.
- RISEL H. — *Über Nierenhypoplasie*. Thèse Fribourg-en-Brigau, 1903.
- RITTER J.-S., KRAMER S.-E. — The hypoplastic kidney and the atrophic pyelonephritic kidney. *J. Urol.* 63 : 48, 1950.

- ROBINSON B. — Unsymmetrical kidney. *St Paul Med. J.* 6 : 699, 1904.
- Solitary kidney. *Med. Times.* 32 : 293, 1904.
- SANLAVILLE P. — Contribution à l'étude de l'atrophie rénale congénitale unilatérale. Thèse Lyon, 1951-1952.
- SAPIRSTEIN L.-A., REED R.-K., PAGE E.-W. — The site of angiotonin destruction. *J. Exper. Med.* 83 : 425, 1946.
- SAPPEY P.-C. — *Traité d'anatomie descriptive*. Paris. Masson, 1857.
- SCHMUTTE H. — Zur Hypoplasie der Niere. *Ztschr f. Urol.* 24 : 291, 1930.
- SCHROEDER H.-A., FISCH G.-W. — Studies on essential hypertension. The effect of nephrectomy upon hypertension associated with organic renal disease. *Am. J. M. Sc.* 199 : 601, 1940.
- SCHROEDER H.-A., NEUMAN C. — Arterial hypertension in rats. II. Effects on the kidney. *J. Exper. Med.* 75 : 527, 1942.
- SCHROEDER H.-A., STEELE J.-M. — The behaviour of renal blood flow after partial constriction of the renal artery. *J. Exper. Med.*, 72 : 707, 1940.
- SCHWARTZ N.-H., GROSS J. — Unilateral malignant nephrosclerosis. *J. Urol.* 62 : 426, 1949.
- SELYE H. — Production of hypertension and hyalinosis by desoxycorticosterone. *Brit. M. J.* 4 : 223, 1950.
- The production of malignant nephrosclerosis by simultaneous treatment with cortisone and an anterior pituitary preparation. *Acta Endocrin.* 7 : 288, 1951.
- Production d'une hypertension et d'une néphrosclérose maligne par la thyroxine chez le rat. *Rev. Canad. de Biol.*, 9 : 475, 1951.
- Inhibition par une substance folliculoïde de la néphrosclérose normalement produite par la désoxycorticostérone. *Rev. Canad. de Biol.*, 9 : 474, 1951.
- SELYE H., STONE H. — Pathogenesis of the cardiovascular and renal changes which usually accompany malignant hypertension. *J. Urol.* 56 : 399, 1946.
- SENSENBACH W. — Effect of unilateral nephrectomy in treatment of hypertension. *Arch. Int. Med.* 73 : 123, 1944.
- SIMONDS J.P., LONGE J.D. — Fatty changes of the glomerule of the kidney. *Am. J. Path.*, 17 : 755, 1941.
- SINN H.-J. — Aetiology of chronic nephritis in childhood. *M. J. Australia*, 1 : 572, 1939.
- STEPHAN E., CIANDO D., BEZER A. — Hypertension artérielle permanente guérie par l'ablation d'un rein hypoplasique. *Bull. et Mém. Soc. Méd. d. Hôp. Paris*, 69 : 1.026, 1953.
- STUTZIN, LIBOWITZ. — Zur kongenital en Nierenatrophie. *Ztschr f. Urol.*, 20 : 229, 1926.
- SUSSI (L.). — Contributo allo studio della ipoplasia renale. *Gazz. Internaz. Med.-Chir.*, 39 : 347, 1931.
- TEPOSU E., BRUDA P., BRATU I. — Sur un cas de rein hypoplasique droit d'origine congénitale opéré. *J. d'Urol.*, 47 : 214, 1939.
- TERRUZI B., RASA S. — Contributo allo studio delle aplasie e ipoplasie renali. *Arch. Ital. Urol.* 24 : 224, 1950.

- TEYSSÉDRE E. — Contribution à l'étude des anomalies de développement du rein. **Thèse Paris**, 1892.
- TIGERSTEDT R., BERGMAN P.-E. — Niere und Kreislauf. **Skandinav. Arch. f. Physiol.**, 8 : 223, 1898.
- TOUSSAINT C., WOLTER R., SIBILLE P. — Hypertension et lésions artérielles provoquées chez le rat par l'ingestion de quantités excessives de chlorure de sodium. **Rev. Belge de Path.**, 23 : 83, 1953.
- TREMBLAY E.-C. — Réflexions concernant les néphrectomies en général et les néphrectomies pour néphropathies unilatérales hypertensives en particulier. **Semaine d. Hôp. Paris**, 29 : 710, 1953.
- TRUCHOT P., WOLFROMM G., BOISSONAT P. — Incontinence diurne et nocturne par implantation anormale urétrale de l'uretère d'un rein sur-numéraire hypoplasique accolé au pôle supérieur d'un rein gauche d'apparence normale chez une fillette de trois ans. **J. d'Urol.**, 54 : 479, 1948.
- TRUETA J. — La circulation rénale et sa pathologie. **Mém. de l'Acad. de Chir.**, 74 : 722, 1948.
- The relation of hypertension to the renal circulation. **Glasgow M. J.**, 31 : 217, 1950.
- TSUCHIYA F., KOBAYASCHI Y. — Ueber aplasia und hypoplasia renis in Japan. **Japan. J. Dermat. et Urol.**, 37 : 55, 1935.
- UBELHOR R. — Beitrage zur Klinik der Hypoplasia renis. **Ztschr f. Urol.**, 27 : 79, 1933.
- VALDONI P. — Il rene ipoplasico. **Policlinico (sez. chir.)**, 17 : 717, 1935.
- VERGER P. — Hypertension artérielle maligne et hypoplasie rénale unilatérale. A propos d'un nouveau cas ; résultat de la néphrectomie. **Pédiatrie**, 8 : 693, 1953.
- VERGER P., DUVERGEY H. — Néphropathie chronique hypertensive de l'enfance et malformations congénitales des voies urinaires. **J. de Méd. de Bordeaux**, 129 : 95, 1952.
- VERLIAC, PAPIN E., ASTRALDI A. — Les hypoplasies rénales. **J. d'Urol.**, 29 : 284, 1930.
- VERRIERE P., VACHEZ. — Les atrophies rénales. **Lyon Méd.**, 181, 294, 1949.
- VOLHARD. — **Handbuch der innere Medizin.**, Berlin, J. Springer, 1931.
- WAKERLIN G.-E. — Kidney and hypertension. **J. Urol.**, 67 : 27, 1952.
- WAYMAN T.-B., FERRIS E.-B. — Urologic aspects of arterial hypertension. **J. Urol.**, 67 : 37, 1952.
- WEILL J., BONNET G. — Néphropathies unilatérales hypertensives de l'enfant. **Pédiatrie**, 3 : 513, 1948.
- WEISS E., CHASIS H. — Failure of nephrectomy to influence hypertension in unilateral kidney disease. **J. A. M. A.**, 123 : 277, 1943.
- WILENS S.-L., ELSTER S.-K. — The role of lipids deposition in renal arteriolar sclerosis. **Am. J. M. Sc.**, 219 : 183, 1950.
- WILLIAMS J.-R., DIAZ J.-T., BURCH W., HARRISON I.-R. — The relation of the adrenal glands to the action of the renal pressor substances. **Am. J. M. Sc.**, 189 : 212, 1939.

- WILSON C. — Renal factors in the production of hypertension. *Lancet*, 265 : 579 et 632, 1953.
- WILSON C., BYROM F.-B. — Renal changes in malignant hypertension. *Lancet*, 236 : 136, 1939.
- Vicious circle in chronic Bright's disease. Experimental evidence from the hypertensive rat. *Quarterly M. J.*, 10 : 65, 1941.
- YOSHIMURA F., NAGISHI A. — Experiments concerning the site of renin formation. *Am. J. Physiol.*, 178 : 251, 1954.
- ZUELZER W.-W., SEYMOUR C., KURNETZ R., NEWTON W.-A., FALLON R.
- Circulatory diseases of the kidney in infancy and childhood. *Am. J. Dis. Child.*, 81 : 1, 1951.
-

TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS	11
INTRODUCTION	12
Hypoplasie ou atrophie ; intérêt clinique ; corollaire expérimental.	
PREMIERE PARTIE : L'hypertension rénale expérimentale..	13
DEUXIEME PARTIE : L'hypoplasie rénale unilatérale	29
CHAPITRE PREMIER. — Historique	31
CHAPITRE II. — Notions stastistiques	35
CHAPITRE III. — Pathogénie	37
CHAPITRE IV. — Conclusions	40
TROISIEME PARTIE : L'hypertension artérielle par hypoplasie rénale. Considérations personnelles	41
CHAPITRE PREMIER. — Observations	43
CHAPITRE II. — Etude clinique et diagnostique	105
CHAPITRE III. — Anatomie pathologique macroscopique	115

CHAPITRE IV. — Anatomie pathologique microscopique et histogénèse	127
CHAPITRE V. — Résultats thérapeutiques	135
CHAPITRE VI. — Pathogénie de l'H.T.A. par petit rein unilatéral	143
CONCLUSIONS	145
BIBLIOGRAPHIE	147
